Przedruk artykułów bez zezwolenia redakcji wzbroniony.

Nr. 7. 16. luty 1936 Rok XV.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Dr. A. PEREWOZSKI. Wilno.

O złośliwem zwyrodnieniu wrzodu okrągłego żołądka w związku z materjałem Kliniki Wewnętrznej U. S. B. za lata 1922—1934.

Z Kliniki Wewnętrznej Uniw. Stefana Batorego w Wilnie.
Dyrektor: Prof. Dr. A. Januszkiewicz.

Jednem z najcięższych powikłań, jakie spotykamy w przebiegu wrzodu okrągłego żołądka, jest jego przeistaczanie się w raka, czyli jego zwyrodnienie rakowe. Zjawisko to, stwierdzone po raz pierwszy przez Hausera w roku 1883 na podstawie ścisłych badań histologicznych, znane obecnie dobrze ogółowi lekarzy, napotyka na znaczną rozbieżność zdań co do częstości swego występowania. Dane statystyczne różnych autorów wahają się w granicach bardzo rozległych. Przy badaniu preparatów, otrzymanych przez resekcję przewlekłych wrzodów żołądka oraz na podstawie materjału klinicznego stwierdzili rakowe zwyrodnienie: Payer w 26%, Kuttner w 31%, Jedlicka w 20%, Mac Carty w 68%, Konjetzny w 3—5%.

Z punktu widzenia klinicznego, zagadnienie jak często wrzód żołądka przechodzi w raka, innemi słowy: jaki % ogólnej ilości wrzodów podlega zwyrodnieniu, miałoby dla nas dużą wartość praktyczną. Otrzymanie takich pewnych danych napotyka jednak na trudności. Niezbędną jest w tym celu długa (wieloletnia) obserwacja pewnych co do rozpoznania przypadków choroby wrzodowej, wczesne rozpoznanie rozpoczynającego się zwyrodnienia, przeprowadzenie zabiegu operacyjnego, poddanie otrzymanego materjału ścisłemu badaniu anatomo-patologicznemu, możliwe zorjentowanie się co do czasu wystąpienia przerzutów i t. p. Wszystkie te momenty, których uwzględnienie wymaga ścisłej współpracy kliniki wewnętrznej, chirurgicznej i zakładu anatomji patologicznej, mogłyby dać odpowiedź na interesujące nas zagadnienie. Trudnością przeprowadzenia takiego rodzaju obserwacyj możemy objaśnić brak zgodnych danych statystycznych, dotyczących pytania, jak często zachodzi zwyrodnienie rakowe wrzodu żołądka. Zadawalniamy się danemi statystycznemi, mającemi wartość względną, a więc danemi poszczególnych klinik chirurgicznych i osobno zakładów anatomo-patologicznych, które stwierdzają, jak często w przypadkach raka dostrzec możemy jego pochodzenie wrzodowe. Materjał kliniki chirurgicznej zależy w dużym stopniu od kliniki wewnętrznej, od bardziej czynnego lub biernego zachowania się jej kierownictwa w stosunku do danego zagadnienia. Dużą rolę odgrywa tu stan materjalny społeczeństwa, z którego rekrutują się chorzy. W warstwach bogatszych cierpienie przeciąga się na okres dłuższy, natomiast biedniejsi, nie mogąc sobie pozwolić na długie kuracje zachowawcze, chętniej godzą się na operację. Już te czynniki mogą wpłynąć w pewnym stopniu na dane statystyczne. lecz główna przyczyna rozbieżności danych statystycznych tkwi w różnej ocenie materjału, badanego przez poszczególnych autorów.

Zacznę od oceny zjawiska zwyrodnienia rakowego wrzodu żołądka z punktu widzenia anatomji patologicznej. Hauser wskazał na następujące cechy, stwierdzające pochodzenie wrzodowe raka żołądka: 1) brzegi i dno wrzodu powinny być tylko częściowo przerośnięte tkanką rakową, 2) wrzód powinien mieć cechy wrzodu przewlekłego. Otóż co do słuszności drugiego postulatu niema żadnych sprzecznych zdań. Złośliwe zwyrodnienie występuje przeważnie w okresie zmian modzelowatych wrzodu. O wrzodzie modzelowatym mówimy wtedy, gdy spowodu nadżarcia i podminowania wszystkich warstw ścianki żołądka aż do warstwy zewnętrznej dochodzi do łącznotkankowego rozrostu dna i otoczenia wrzodu okrągłego. Zwyrodnienie rakowe rozpoczyna się na obwodzie wrzodu okrągłego, powstaje ono z warstwy nabłonkowej powierzchownej i to w jednem miejscu, lub też w kilku naokoło. Występowanie naprzemian tkanki rakowej i nierakowej wskazuje na wieloogniskowe pochodzenie raka. Właśnie ta niezależność poszczególnych ognisk rakowych w wspólnym obwodzie wrzodowym, ujawniająca się również w różnicach ich budowy histologicznej, jest typową dla zwyrodnienia wrzodu. Spotykamy tu jednocześnie *carcinoma tubulare i carcinoma solidum.* Przerastanie dna wrzodu odbywa się od obwodu, rozrost tkanki rakowej idzie wgłąb, rozwijając się promienisto lub skokami aż do warstwy zewnętrznej, stąd dostaje się do dna wrzodu, czasami omija je i wydostaje się znów na obwód po drugiej stronie. Takie przerastanie wrzodu tkanką rakową przypomina swoim wyglądem obraz, który powstaje, gdy pierwotny rak zostaje przeżarty sokiem trawiennym. Nadżarcie przenika wszystkie warstwy żołądka i z całego guza pozostaje tylko obwódka.

Aschoff i jego szkoła, a zwłaszcza jego uczniowie — Stromeyer i Peyser wypowiadają się przeciwko przyjęciu zwyrodnienia wrzodu okrągłego żołądka za objaw częsty. Według tych autorów za rakowe zwyrodnienie wrzodu przyjmują najczęściej przeżarty guz rakowy, a więc nie jest to *carcinoma ex ulcere,* lecz *carcinoma ulcerosum.* Dlatego też w ich statystyce częstość zwyrodniałych wrzodów sięga zaledwie 2%.

Przeciwnicy tego poglądu szkoły Aschoffa, jak np. Oscar Stoerk, podnoszą, że według tej teorji należałoby przyjąć jednoogniskowość raka (co zostało dawno obalone) oraz możliwość samodzielnego wyleczenia raka. Dopatrują się oni pochodzenia wrzodowego w przeważnej ilości guzów rakowych i obalają pierwszą tezę Hausera, że brzegi i dno wrzodu powinny być tylko częściowo przerośnięte tkanką rakową, aby można było stwierdzić *carcinoma ex ulcere.* Według ich zdania gwiaździste ułożenie fałdów śluzówki, powstałe w związku z wrzodem, może nawet w przypadkach prawie zupełnego przerostu tkanką rakową, wskazywać na wrzodowe pochodzenie nowotworu. Niektórzy autorowie, w swoich poglądach co do częstości zwyrodnienia wrzodów, idą tak daleko, że np. Zenker przypisuje wszystkim rakom żołądka pochodzenie wrzodowe. A jednak i mikroskopowe odróżnianie tkanki wrzodowej, zapalnie zmienionej, od tkanki nowotworowej jest czasami bardzo trudne. W tkance wrzodowej widzimy czasami, że ścianki cewek gruczołowych składają się z komórek walcowatych, ułożonych atypowo, nieregularnie. Komórki te leżą nierównolegle do siebie i często nie wewnątrz cewek gruczołowych, lecz naokoło nich. Odróżnienie ich od komórek rakowych jest prawie niemożliwe i pozostaje kwestją otwartą, czy mamy tu do czynienia jeszcze z tkanką wrzodową, czy też już z tkanką nowotworową.

Widzimy więc, że anatomo-patologiczne rozpoznanie wrzodu rakowatego jest bardzo trudne. Na podstawie oceny makroskopowej rozpoznanie takie tem bardziej nie może być ustalone. Wrzód rakowaty jest bardzo podobny do wrzodu modzelowatego i jeżeli zmiany nowotworowe dają się już gołem okiem stwierdzić, to ma się zazwyczaj do czynienia z rakiem wrzodziejącym. A gdy i drobnowidowa ocena, jak widzieliśmy wyżej, nie jest łatwa spowodu trudności w określaniu charakteru rozrostu tkanki gruczołowej na obwodzie wrzodu i może być bardzo indywidualna, to w rezultacie spotykamy znaczne różnice danych statystycznych poszczególnych zakładów anatomji patologicznej.

Niemniej rozbieżne są statystyki klinik chirurgicznych, oparte na badaniach materjału anatomo-patologicznego zebranego przez nie. Na stole operacyjnym da się czasami odróżnić rak pierwotny od wrzodu modzelowatego, na podstawie takich objawów jak silne zaczerwienienie błony śluzowej, zrosty naokoło guza, oraz na podstawie zachowania się odpowiednich gruczołów chłonnych. Natomiast rozpoznanie poczynającego się zwyrodnienia wrzodu okrągłego nie da się ustalić makroskopowo. Chirurg posługuje się tu danemi wchodzącemi w zakres badań internisty, a potwierdzenie swego rozpoznania uzyska od anatomo-patologa. Ale i tu w znacznej ilości przypadków, gdzie anatomo-patolog rozpoznawał zwyczajny wrzód okrągły, następowały po krótszym lub dłuższym czasie przerzuty rakowe do narządów wewnętrznych. Okres sporów o to, czy przy operacji wrzodu należy stosować resekcję, czy też gastro-enterostomję należy już do przeszłości. Obecnie przy operacji wrzodu trawiennego stosuje się resekcję niezależnie od tego, czy jest podejrzenie na złośliwe zwyrodnienie wrzodu, czy też nie, o ile tylko technicznie da się wykonać. A więc zagadnienie, tak ważne niegdyś dla chirurga, czy ma do czynienia z wrzodem niepowikłanym, czy też z rozpoczynającym się zwyrodnieniem, praktycznie straciło obecnie swą doniosłość. Jednak z ogólno-lekarskiego punktu widzenia, zarówno praktycznego jak też czysto naukowego, zagad-

nienie to domaga się wszechstronnego oświetlenia. Niewątpliwie ważna rola przypada przytem w udziale klinice wewnętrznej, na której spoczywa odpowiedzialne zadanie rozpoznania wczesnych objawów zwyrodnienia, a co zatem idzie — decyzja skierowania chorego na operację. Decyzję tę może w pewnej mierze ułatwić znajomość danych statystycznych, dotyczących częstości występowania zwyrodnienia rakowego, umiejscowienia wrzodów ulegających zwyrodnieniu, jak też zależności od wieku chorego, jego płci, trybu życia i t. p.

Dlatego też z polecenia Dyrektora Kliniki Pana Profesora A. Januszkiewicza podjąłem próbę statystycznego opracowania materjału, obejmującego przypadki zwyrodnienia rakowego wrzodu żołądka, obserwowane w Klinice w okresie 1922 do 1934 roku.

Powszechnie jest znany zespół objawów wrzodu okrągłego żołądka. W wywiadzie jako stałą i znamienną cechę znajdujemy skargi na bóle, których występowanie podlega wahaniom okresowym nietylko w przebiegu jednej doby, lecz także w ramach dłuższego czasu. Bóle te przy wrzodach żołądka zjawiają się w $^1/_2$ do 1 godziny po spożyciu pokarmów, czasami też i naczczo, trwają zazwyczaj krótko, czasami przez kilka godzin, poczem ustępują i znów występują pod wpływem bodźca pokarmowego. Przyjęcie pokarmu w większości przypadków sprawia doraźną ale krótkotrwałą ulgę. Pokarmy ostre, mięsne szkodzą najwięcej. Występuje często odbijanie kwaśne, zgaga, niekiedy wymioty kwaśne a czasem i krwawe. Łaknienie nie ulega zazwyczaj upośledzeniu. Taki wywiad już sam przez się jest wysoce charakterystyczny. Badanie fizykalne (punkty bolesne), laboratoryjne (nadkwasowość, krew utajona w stolcu) oraz rentgenologiczne (wykrycie niszy) — czynią rozpoznanie zupełnie pewnem.

Jeśli w toku cierpienia, które okresowo rozciąga się na lata, dolegliwości zmieniają swój charakter musimy na zjawisko to zwrócić baczną uwagę, gdyż zmiana objawów podmiotowych może zwiastować rozpoczynające się zwyrodnienie rakowe. Jeśli bóle okresowe nabierają charakteru stałych, jeśli zatracają swą ostrość i zbliżają się w swem natężeniu do uczucia gniecenia i ściskania, jeśli zgaga znika a odbijanie przestaje być kwaśnem, to należy się liczyć z możliwością rozpoczynającego się zwyrodnienia. Rozwiązanie tych wątpliwości opieramy przedewszystkiem na badaniach pomocniczych. Zaznaczające się upośledzenie chymifikacji treści żołądkowej, zmniejszenie się stopnia kwasoty soku żołądkowego wzmacnia nasze podejrzenie na zwyrodnienie. Podobne znaczenie ma również zmiana charakteru krwawień, które z okresowych stają się stałemi bez względu na ściśle przestrzeganą dietę i odpowiednie leczenie.

Mówiąc o badaniu laboratoryjnem stolca na krew utajoną, muszę wspomnieć o doniosłem znaczeniu badania na hematoporfirynę (Boas). Badania przeprowadzone w Klinice Wewnętrznej U. S. B. (Dr. Segal) potwierdziły rzeczywiście istnienie krwawień tam, gdzie zwykłemi metodami krwi utajonej nie dało się wykazać.

Co do badania laboratoryjnego kwasoty treści żołądkowej, to podkreślić należy, że nie ograniczamy się obecnie do jednorazowego badania, a w przeważnej ilości przypadków posługujemy się metodą frakcyjną. Metoda ta ma znaczenie nietyle dla stwierdzenia, ile dla wyłączenia zwyrodnienia nowotworowego. Po wykryciu bowiem znacznej kwasoty zapomocą badania frakcjonowanego tam gdzie po śniadaniu Boas-Ewalda znajdowaliśmy stan niedokwasoty a nawet bezkwasoty, odrzucamy z wielkiem prawdopodobieństwem podejrzenie co do zwyrodnienia.

Wprowadzona przez Gluzińskiego metoda wczesnego ustalenia poczynającego się zwyrodnienia rakowego, musi też mieć zastosowanie w przypadkach podejrzanych. Metoda Gluzińskiego w klasycznej postaci jest następująca: naczczo płóczemy doszczętnie żołądek, w 3/4 godz. potem podajemy próbne śniadanie z białka kurzego i pobieramy treść: w 4 godz. po próbnym obiedzie, w skład którego wchodzą 1 talerz zupy z mięsa wołowego, befsztyk wagi 150—200 g, 50 g *purée* kartoflanego i 1 bułeczka (Riegel), badamy powtórnie wydobytą treść. Jeżeli w jednym z tych badań okaże się brak lub słabo zaznaczony odczyn na wolny kwas solny, jest to objaw poczynającego się zwyrodnienia. Metoda ta była skontrolowana przez różnych autorów i w dużym odsetku przypadków dawała dobre wyniki. Wydler na 70 przypadkach, stwierdzonych później sekcyjnie w 40 przypadkach miał dodatni wynik próby Gluzińskiego. Z pewnemi modyfikacjami próbę tę stosujemy w naszej Klinice w przypadkach odpowiednich, ale niezawsze daje się przeprowadzić ze względu na niebezpieczeństwo częstego zgłębnikowania krwawiącego chorego.

Odczyn Biernackiego na opadanie krwinek może też dać pewne wskazówki przy rozpoznawaniu rozpoczynającego się zwyrodnienia. Nie jest to objaw swoisty, ale przyśpieszenie opadania, stwierdzane przy dłuższej obserwacji w badaniach porównawczych, budzi podejrzenie na zmiany nowotworowe.

Największe usługi w rozpoznawaniu wrzodu rakowatego, zwłaszcza w okresie jego przeistaczania się oddaje Roentgen. Raki wrzodowe na krzywiźnie małej dają często obraz niszy trudny do odróżnienia od niszy wrzodu. Sztywność krzywizny, nieregularność, ząbkowanie brzegów niszy, znaczna jej wielkość przemawiają za rakiem. Obserwując dłuższy czas chorego na wrzód i kontrolując go w pewnych odstępach czasu rentgenologicznie, możemy uchwycić początkowy moment zwyrodnienia. Właśnie zdjęcie upatrzone, obrazy śluzówki (a nie obrazy ogólne) mają duże znaczenie. Jeżeli przy dłuższej obserwacji obrazu niszy zauważymy, że zachodzą zmiany w obrazie śluzówki, a mianowicie, że zaciera się jej czysty, ostry obraz wrzodowy, że śluzówka w pobliżu niszy wykazuje nierównomiernie ząbkowane zarysy, że przebieg fałdów śluzówki staje się nieregularny, a miejscami nawet przerwany, pomimo, że zachowuje zbieżność ku wrzodowi — mówimy wtedy o rozpoczynającem się zwyrodnieniu rakowem. Rozpoznanie to zyskuje na prawdopodobieństwie, gdy w samej niszy da się stwierdzić ubytek cieniowy. W tym celu zaleca się ułożenie chorego nawznak, lub na brzuchu. Już samo dłuższe utrzymywanie się niszy, nie zmniejszającej się nawet przy ściśle przeprowadzonej kuracji wrzodowej budzi podejrzenie.

Niektórzy autorowie przypisują wielką wagę wymiarom przekroju niszy. Zwłaszcza rentgenolodzy amerykańscy przyjmują, że, o ile przekrój niszy przewyższa 2,5 cm jest to pewna cecha zwyrodnienia wrzodu. Alvarez i Mac Carty przeprowadzili pomiary kraterów resekowanych żołądków. Materjał składał się z 638 przypadków wrzodowych i 682 raków. Pomiary wykazały, że wrzody o przekroju mniejszym niż 2,4 cm rzadko (1:10) są rakowate, większe — od 2,4 cm do 3,7 cm — dużo częściej (2:1), przy wymiarach zaś większych niż 3,7 cm — wyłącznie rakowate. Na Klinice nie przeprowadzaliśmy pomiarów wrzodów, widzieliśmy jednak często jak nisze wielkości $^1/_2$ orzecha włoskiego znikały bez śladu po kuracji wrzodowej. Nie podlega dyskusji, że wielkość niszy przy istniejących innych cechach, jak nieregularność konfiguracji i konturów, ma duże znaczenie, jednak twierdzenie autorów amerykańskich wydaje się nam zbyt kategorycznem.

Rentgenolodzy zwracają uwagę jeszcze na jeden fakt, mianowicie: najczęściej ulegają zwyrodnieniu rakowemu wrzody usadowione w części przyodźwiernikowej. Fakt ten, stwierdzony również przez internistów, chirurgów i anatomo-patologów, może odegrać pewną rolę przy rozpoznawaniu poczynającego się zwyrodnienia wrzodu. Inne lokalizacje *ulcus carcinomatosum* są niezmiernie rzadkie np. w literaturze jako *unicum* znalazłem przypadek *ulcus carcinomatosum duodeni* opisany przez L. Disque jun.

Widzimy więc, że klinika wewnętrzna łącznie z radjologią posiada szereg sposobów dla ścisłego rozpoznawania wrzodu okrągłego żołądka oraz rozpoczynającego się zwyrodnienia rakowego wrzodu i wobec tego, może się kusić o przeprowadzenie badań statystycznych w swoim zakresie.

Opracowany przeze mnie materjał kliniczny składa się z 204 przypadków raka żołądka i 211 przypadków wrzodu żołądka obserwowanych na klinice w latach 1922—1934.

211 przypadków wrzodu żołądka mogłoby się wydawać liczbą zbyt małą w stosunku do 204 przypadków raka żołądka. Zaznaczam jednak, że w pracy niniejszej uwzględniłem tylko wrzody umiejscowione w części trzonowej i przyodźwiernikowej żołądka. Wrzody części wpustowej ze względu na rzadkość występowania nie zostały uwzględnione. Taksamo wykluczyłem wszystkie przypadki wrzodu dwunastnicy, które, jak wspomniałem wyżej niezmiernie rzadko wyrodnieją rakowo, a pod względem częstości występowania, jak wiadomo, górują nad wrzodem żołądka. Dla przykładu przytoczę, że w roku 1934 na ogólną liczbę 68 wrzodów trawiennych, obserwowanych w Klinice, 52 przypadło na wrzód dwunastnicy i zaledwie 16 na wrzód żołądka. Tem samem ilość wrzodów żołądka i dwunastnicy, obserwowanych na Klinice w ciągu omawianego czasokresu sięgałaby liczby powyżej 700.

Na podstawie historyj chorób starałem się wyosobnić z jednej strony te przypadki rozpoznanego klinicznie raka żołądka, w których można było, z większym lub mniejszym stopniem prawdopodobieństwa, dostrzec pochodzenie nowotworu ze wrzodu *(carcinoma ex ulcere)*, zaś z drugiej strony te przypadki rozpoznanego klinicznie wrzodu okrągłego żołądka, w których można było dostrzec objawy rozpoczynającego się zwyrodnienia rakowego wrzodu.

W ten sposób udało mi się z ogólnej ilości przypadków raka żołądka wyodrębnić 11 przypadków *carcinoma ex ulcere* i 10

przypadków wrzodu — z oznakami rozpoczynającego się zwyrodnienia rakowego.

Próby kontrolowania tych przypadków na podstawie materjału Kliniki Chirurgicznej, z którego miałem możność korzystać dzięki uprzejmości Pana Profesora K. Michejdy, udały mi się tylko w nielicznych przypadkach, a to spowodu tego, że niewszyscy skierowani na operację do Kliniki Chirurgicznej poddali się zabiegowi, co zaś do operowanych, to tylko w części przypadków dała się przeprowadzić resekcja i dzięki temu materjał uzyskany do badania anatomo-patologicznego był bardzo mały. Materjał ten w większości przypadków nie był badany specjalnie w celu ustalenia wrzodowego pochodzenia raka, nie daje więc odpowiedzi na interesujące nas pytanie i dlatego nie został przeze mnie wyzyskany. W tych warunkach posługuję się w mojej pracy wyłącznie danemi Kliniki Wewnętrznej.

Poszczególne przypadki rozpatruję z punktu widzenia wymienionych na wstępie oznak zwyrodnienia rakowego wrzodu, układając objawy podmiotowe i przedmiotowe w pewien szemat i rozważając, ile z wymienionych objawów spotykamy w każdym przypadku. Przypadki, w których badania rentgenowskie potwierdziły przypuszczenia kliniczne, uważam za pewne, te zaś, w których ilość objawów za i przeciw jest jednakową, lub też ilość objawów przemawiających za zwyrodnieniem jest w mniejszości, zaliczam do wątpliwych, pozostałe mające więcej objawów *„pro"* niż *„contra"* — za prawdopodobne.

W ten sposób na 195 przypadków raka żołądka wyodrębniłem 11 przypadków *carcinoma ex ulcere*. Z tych 11 przypadków zaliczam 2 do pewnych, 4 do prawdopodobnych i 5 do wątpliwych, czyli na 195 przypadków raka żołądka pochodzenie wrzodowe pewne mamy w 1% przypadków, pochodzenie wrzodowe prawdopodobne mamy w 2% przypadków, pochodzenie wrzodowe wątpliwe mamy w 2,5% przypadków.

Na ogólną liczbę 211 przypadków wrzodu żołądka klinicznie rozpoznano *ulcus carcinomatosum* w 10 przypadkach. Z tych dziesięciu nie dało się, według przyjętego przeze mnie podziału, ani jednego zaliczyć do pewnych, 5 zaliczam do prawdopodobnych i 5 do wątpliwych, czyli przypadków wrzodów z pewnemi cechami mamy 0%, przypadków wrzodów z prawdopodobnemi cechami mamy 2%, przypadków wrzodów z wątpliwemi cechami mamy 2%.

Widzimy więc, że niezależnie od tego czy punktem wyjścia dla rozważań jest materjał rakowy czy też wrzodowy i bez względu na niezaprzeczalne braki w naszem ujęciu statystycznem, spowodowane niedostateczną ścisłością danych, będących w mojej dyspozycji, a to głównie z tego powodu, że w pierwszych latach klinika nie miała potrzebnych tu urządzeń rentgenowskich, wogóle ilość przypadków zwyrodnienia rakowego wrzodu, wyrażona zarówno w liczbach względnych jak i bezwzględnych, jest bardzo nieznaczna. Jeżeli nawet w materjale rakowym przypadki prawdopodobnego pochodzenia wrzodowego obliczymy razem z przypadkami pewnemi, to otrzymana liczba 6, stanowić będzie 3% ogólnej ilości — co nawet w przybliżeniu nie zgadza się ze statystykami chirurgicznemi niemieckiemi, które podają liczby 20—30%, nie mówiąc już o statystyce amerykańskiej z liczbą 68%. Zbliżamy się raczej do liczb Konjetznego sięgających 3—5% i Aschoffa z liczbą 2%. Do takiego też wniosku dochodzimy, rozważając przypadki wrzodów z cechami zwyrodnienia. Obliczając przypadki prawdopodobne razem z pewnemi dochodzimy tu do liczb jeszcze mniejszych — zaledwie 2%.

Celem ostatecznym badań nad zagadnieniem zwyrodnienia wrzodu żołądka powinnoby być nietylko ustalenie faktu przeistaczania się wrzodu okrągłego w tkankę rakową oraz częstości podobnych zmian, ale również wyjaśnienie, w jakim stopniu na to wpływa wiek chorego, czas trwania wrzodu, jego umiejscowienie, chemizm żołądka, warunki odżywiania i t. p.

Niewielka ilość zarejestrowanych przypadków (21), wliczając w to również przypadki wątpliwe, nie uprawnia do wyciągania wniosków daleko idących, jednak pozwala także stwierdzić, że najczęstszem umiejscowieniem wrzodów ulegających zwyrodnieniu jest przyodźwiernikowa część żołądka. We wszystkich obserwowanych przypadkach stwierdziliśmy właśnie tę lokalizację. Ze względu na szczupłość materjału byłoby rzeczą bezcelową podawać dane statystyczne dotyczące wieku chorych, ich płci, zajęcia, trybu życia i środowiska.

Pracę niniejszą uważam za wstępną ze względu na powyżej wymienione braki w materjale. Dla rozstrzygnięcia interesującego nas zagadnienia szczególnie cenną jest dłuższa obserwacja przypadków wrzodu, możliwie wczesne operowanie w przypadkach podejrzanych o rozpoczynające się zwyrodnienie rakowe, oraz specjalne badanie anatomo-patologiczne, uzyskanego przez resekcję materjału. Współpraca kliniki wewnętrznej z chirurgiczną oraz z zakładem anatomji patologicznej jest tu konieczna i tylko przy tej współpracy da się dokładnie rozstrzygnąć to doniosłe zagadnienie w całej jego pełni.

Piśmiennictwo:

1) Albrecht H. U.: Fortschr. Roentg. T. 40. H. 1.; Fortschr. Roentg. 1929, 39, 2. — 2) Alexander-Katz: Dtsch. Med. Woch. 1908. — 3) Alvarez u Mac Carty: Zit. nach Deutsch. Med. Klin. 51. 1928. — 4) Anschuetz u. Konjetzny: Münch. Med. Woch. 1919. — 5) Aschoff: Dtsch. Med. Woch. 11. 1912. — 6) Billeter A.: Brun's Beitr. 90. 1914. — 7) Boas I.: Diagnostik und Therapie der Magenkrankheiten 1925. — 8) Borkowski J.: Pol. Przegl. Chir. T. XIII. Str. 56. — 9) Disque L. jun.: Arch. f. Verdaungsk. Bd. 33. 1923. — 10) Eisler F.: Wien. Klin. Woch. 1932. — 11) Finsterer H.: Wien. Klin. Woch. 1925. S. 295, 321. — 12) Jasieński Jerzy: Pol. Przegl. Chir. T. XI. Str. 307. — 13) Konjetzny: Dtsch. Med. Woch. 1920. — 14) Presser Karl: Klin. Woch. 15. 1926. — 15) Segal M.: Medycyna. 15. 1933. — 16) Stoerk O.: Wien. Klin. Woch. 1925.

B. ZIEMILSKI. Lwów.

Czynnościowe badanie wątroby [1]).

Zasięg czynności wątrobowych jest olbrzymi, współudział tego narządu w schorzeniach najrozmaitszych jest znacznie częstszy, niżby wynikało z badania fizykalnego i objawów podmiotowych. Hofmeister (przyt. wedł. Parnasa) wyliczył, że naśladowana *in vitro* fabryka, któraby liczyła tyle czynnych komórek, ile ich ma wątroba, zaś w nich wykonywała tyle czynności, ile ich wykonuje wątroba (według dzisiejszego stanu wiedzy) musiałaby liczyć 50 m wysokości przy 7000 km kwadratowych powierzchni. Narząd tak różnorodny zapada w najrozmaitszy sposób: może ulec zaburzeniu pewna część jego czynności i to albo bez zastępczej pracy pozostałego miąższu, albo też przy kompensacji prawie dostatecznej, tak jak się to dzieje w niektórych marskościach, przedewszystkiem zaś w kile i nowotworach. Równoczesne osłabienie wszystkich czynności zdarza się rzadko, jedynie pod koniec bardzo ciężkich spraw miąższowych. W praktyce klinicznej ustaliło się poszukiwanie zaburzeń czynnościowych według pewnego „biochemicznego" podziału czynności wątrobowych na siedem grup:

1. Zdolności żółciotwórczych, zdolności do przerabiania i wydzielania barwików żółciowych.
2. Przemiany węglowodanowej.
3. Przemiany białkowej.
4. Przemiany tłuszczowej.
5. Zdolności do syntezy.
6. Zdolności do „odtruwania" i zobojętniania jadów, regulacji odporności, wpływu na zjawiska „hematologiczne".
7. Zdolności do przyswajania, wydalania i zobojętnienia barwików obcych.

I. Zdolności żółciotwórcze i próby oparte na zdolności przerabiania i wydalania barwików żółciowych.

Niedomoga tworzenia barwika żółciowego, bilirubiny, jest rzeczą bardzo rzadką. „Hipocholja" zdarza się w końcowym okresie ciężkich spraw miąższowych i czasem u ludzi bardzo słabych. Anglicy mówią tu o „słabej wątrobie" (*„hepar torpidum"*). „Hipercholja", czyli za obfite wydzielanie żółci w ścisłem tego słowa znaczeniu zdarza się właściwie jedynie w żółtaczce hemolitycznej, i w niektórych marskościach „biljarnych" [2]). Pierwszym objawem takiej „hipercholji" jest oczywiście żółtaczka. W większości stanów widocznej żółtaczki przyjmujemy nie zwiększenie produkcji żółci, tylko „paracholję" wydzielanie skierowane już w komórce wątrobowej w przeciwną stronę, nie do dróg żółciowych, tylko do krwi (Minkowski). W sprawach retencyjnych mechanizm żółtaczki jest jeszcze jaśniejszy, ale już w tak zwanej „żółtaczce kataralnej", tłumaczonej od czasów Virchowa sakramentalnym obrzękiem błony śluzowej w miejscu *p. Vateri („Schleimhautpfropf")* zjawisko żółtaczki tłumaczymy lekką niedomogą komórki wątrobowej, a stąd „paracholją". Bardzo często istnieje nadmiar barwika we krwi, który jednak nie prze-

---

[1]) Wykład wygłoszony na posiedzeniu Kółka Nauk. Intern. Ubezpieczalni Społecznej we Lwowie dnia 12 grudnia 1935 r.

[2]) lub przy wrodzonej żółtaczce *(Przyp. Red.)*.

chodzi do moczu i do skóry w ilości dostatecznie wyraźnej. W takich to przypadkach doskonałe usługi oddaje odczyn Van der Bergha, który reakcją diazową wykazuje jakościowo nadmiar bilirubiny w surowicy krwi. Można dodatkiem alkoholowym „przyśpieszyć" prawidłową metodą ujemny odczyn Van der Bergha, stąd mówimy o odczynie bezpośrednim i pośrednim. Odczyn bezpośredni zdarza się we wszystkich ciężkich żółtaczkach ściśle wątrobowych, żółtaczkach „mechanicznych" według Van der Bergha. W ciężkich niedokrwistościach i żółtaczkach hemolitycznych, żółtaczkach „dynamicznych" stwierdzamy odczyn pośredni opóźniony (to znaczy dodatni po „przyśpieszeniu" alkoholem). Dzisiaj oznacza się wagowo ilość bilirubiny w surowicy. Naprzód liczono rozcieńczenie, przyczem stan prawidłowy wyrażał się stosunkiem 1 : 200.000. Van der Bergh wprowadził jednostki bilirubinowe, przyczem w stanie prawidłowym stwierdzono 0.2 jednostki w jednym litrze. Obecnie ocenia się bilirubinę wagowo. 5 mg w litrze odpowiada jednostce. Normie odpowiada tedy stan mniejwięcej 1.250 mg w litrze. Bergmann i Kaufmann podali próbę czynnościową, przy której podaje się dożylnie 50 mg bilirubiny. Wzmożenie poziomu we krwi ponad cztery godziny i równocześnie hiperglikemja świadczą o niedomodze magazynowania.

Oddawna znamy przemianę barwików krwi, żółci, moczu i stolca. Wiemy, że z hemoglobiny pochodzi bilirubina, która wodorowana przechodzi w hydrobilirubinę, czyli urobilinę (lub sterkobilinę). Hayem mniemał jeszcze, że zdrowa wątroba wytwarza bilirubinę, chora urobilinę. Gilbert i Widal niezależnie od siebie umiejscawiają przemianę barwikową we krwi płynącej przy nadmiernej podaży barwika. Brulé opiera się na zmianach barwikowych, widocznych w skórze po powstaniu krwiaka i upatruje miejsce przemiany w samych tkankach. Aschoff umiejscawia proces w układzie siateczkowo-śródbłonkowym. Dzisiaj przypuszcza większość autorów niemieckich za Fr. v. Müllerem i Naubauerem i francuskich za Labbé, że bilirubina, wydalona do jelit przez przewody żółciowe przechodzi tam w sterkobilinę, której nadmiar zostaje natychmiast wchłonięty z powrotem z żyły wrotnej do wątroby i przez zdrową wątrobę na bilirubinę przemieniony. Chora wątroba traci zdolność „trzymania w sobie" niezmienionego barwika, który „wypuszcza do moczu". Tak powstaje patologiczna urobilinurja. W praktyce codziennej posługujemy się odczynem *aldehydowym* wykazującym urobilinogen, nie zaś urobilinę. Urobilinogen jest chromogenem urobiliny, wypada w świeżym moczu, niewystawionym na promienie słoneczne. Odczyn aldehydowy wypada dodatnio już w najlżejszej niedomodze komórki wątrobowej [3]), czerwone zabarwienie na zimno wykazuje nieprawidłowy wzrost urobilinogenu w moczu, po zagotowaniu w każdym moczu pojawia się czerwone zabarwienie, jako znak prawidłowej ilości barwika w moczu. Trzeba pamiętać o spostrzeżeniu Frischa i Mellera, którzy po urotropinie stwierdzili zniknięcie, a może tylko „zawoalowanie" odczynu aldehydowego. Przy żółtaczkach retencyjnych nie przechodzi bilirubina do jelit, niema sterkobiliny w stolcu, wyżej opisana reakcja barwikowa nie występuje, toteż odczyn aldehydowy wypada ujemnie. Ale tu łatwo zmierzyć niewydolność wątrobową innemi drogami. Poza temi przypadkami jednak oddaje odczyn aldehydowy ogromne usługi. Na podstawie całej dostępnej literatury i dużego doświadczenia musimy próbę aldehydową postawić na pierwszem miejscu prób czynnościowych wątroby. Jest tak czuła, że wyjawia lekką niedomogę przejściową wątroby już po spożyciu alkoholu i większej ilości mięsa.

Jest to ostrzeżenie chorego przed nadużywaniem pokarmów. Dodatnia próba aldehydowa każe być ostrożnym w stosowaniu arszeniku przy „anemicznych" osłabieniach, tak często na tle wątrobowem powstających, przy chorobie Basedowa, przy białaczkach z dużemi wątrobami i bardzo silnym odczynem w moczu; uświadomi nas o współudziale wątroby w przypadkach wrzodu dwunastnicy, przestrzega chirurga przed za długiem znieczuleniem ogólnem; pouczy nas wreszcie o właściwem stosowaniu pewnych leków, przedewszystkiem atofanu, stowarsolu lub preparatów rtęciowych.

W żółci znajdują się poza barwikami jeszcze kwasy żółciowe, towarzyszące w prawie wszystkich przypadkach chorobowych barwikowi i warunkujące niektóre objawy kliniczne, jak świąd i zwolnienie tętna. Czasem jednak zdarza się rozbieżność objawów, i jest to zasługą Lemierre i Brulé, że po raz pierwszy rozpoznali t. zw. *„ictère dissocié"*. W końcowym okresie ciężkich żółtaczek wydziela się wielka ilość barwika, mało zaś kwasów w moczu — „cholalurja". Przy niektórych marskościach dzieje się odwrotnie. Dla stwierdzenia jakościowego i ilościowego kwasów żółciowych korzystamy z ich własności obniżania ciśnienia powierzchniowego. W klinice używa się prostej metody Hay'a: po rzuceniu na powierzchnię moczu kwiatu siarczanego powstaje w obecności kwasów żółciowych opadanie siarki w formie deszczu. Dokładniej można zbadać ilość kwasów nowoczesnemi metodami stalagmometrycznemi. Doumer podał metodę czynnościowego badania wydzielania kwasów żółciowych: podaje się doustnie 2 g soli żółciowych i bada potem stalagmometrem ciśnienie powierzchniowe moczu. Zdrowa wątroba wychwytuje nadmiar kwasów i nie „wypuszcza" ich do moczu, jak to czyni chora. Za pierwszym razem uprzednie ciśnienie pozostaje niezmienione, za drugim staje się mniejsze.

Tu omówimy jeszcze znaczenie zgłębnikowania dwunastniczego dla wykrycia niedomogi wątroby, mimo, że zabieg ten i badania z nim związane należą właściwie do badań pomocniczych fizykalno-chemicznych, a nie czynnościowych. W treści wydobytej zgłębnikiem można wykryć bardzo dużo ważnych ciał znajdowanych przedewszystkiem w chorobach trzustki, szczególniej jednak w zaburzeniach wątroby i dróg żółciowych.

Pierwsza wydobyta żółć „A" pochodzi z dwunastnicy i przewodu wspólnego. Jest to ciecz jasno-żółta. Po wlaniu do dwunastnicy 100 cm³ 40% siarczanu magnezowego, czyli po wykonaniu zabiegu Meltzer-Lyon'a wydobywa się zgłębnikiem żółć ciemno brunatna, pochodząca z woreczka żółciowego — żółć „B". Rozumie się, że niema żółci „B" wogóle przy zatkaniu przewodu woreczkowego. Obie frakcje badamy na obecność dro[illegible]oustrojów, leukocytów, dalej na cholesterynę ilościowo (ilo[illegible] prawidłowe w „A" są 1—2 mg, w „B" 2—3 mg) oraz na il[illegible] jonów wodorowych, czyli kwasotę czynną; hipercholesterynoc[illegible] się spotyka się przy kamicy woreczkowej. Prawidłowe pH w obu żółciach wynosi 6.6. Stan zapalny w woreczku, czyli żółci „B" powoduje rozpad białka i tem samem kwaśne produkty rozpadu. Znajdujemy wtedy w żółci „B" niższe wartości dla pH. Niedawno przekonano się, że po decholinie, najsilniejszym znanym leku „żółciotwórczym" („choleretycznym") i żółciopędnym („cholagogicznym") wychodzi z drobnych dróg żółciowych trzecia żółć „C" jasno-żółta, której badanie bakterjologiczne może nam bardzo pomóc w rozpoznaniu t. zw. *„cholangitis lenta"*.

II. Próby oparte na przemianie węglowodanowej.

Jako pierwszy objaw zaburzeń w przemianie węglowodanowej występuje cukromocz, który można odróżnić od nerkowego i trzustkowego. Przedewszystkiem oddziałuje „żywnościowo" — ale swoiście „wątrobowo" — bo zwiększa się po spożyciu pokarmów, uszkadzających wątrobę, a więc wielkiej ilości mięsa i alkoholu, zmniejsza się po spożyciu węglowodanów. Nigdy nie towarzyszą mu pragnienie i świąd; hiperglikemja zaś, którą się czasem stwierdza, jest znacznie mniejsza, niższa i krótsza od cukrzycowej i to nawet po „prowokacji" Labbé'go, czyli spożyciu 100 g cukru. Szczególnie często zjawia się samorzutnie cukromocz po zatruciu wątroby metalami, jak rtęcią, fosforem, i po zaczadzeniu bezwodnikiem węglowym. Labbé uważa powyższą próbę „prowokacyjną" za zupełnie wystarczającą do określenia zdolności „glikogenogenicznej" wątroby. Inni autorowie wolą jednak próby z cukrami, nie pojawiającemi się przy zwyczajnej cukrzycy, zwłaszcza, że wykryto stany przejściowe między stanami niedomogi węglowodanowej wątroby, a „niedomogą cukrową w chorobie cukrowej z powiększoną wątrobą". Najdawniejsza próba jest to próba Straussa zapomocą *lewulozy*. Podaje się naczczo 100 g lewulozy w herbacie i bada mocz na cukier w 6 i 12-tej godzinie. Wartość znalezioną polarymetrem mnoży się przez *0.57* spowodu odmiennego od glukozy skręcania światła przez lewulozę. Strauss uważa każde pojawienie się cukromoczu za objaw chorobowy, inni autorowie dopuszczają do 0.7 gramów wydzielonego cukru. Ostatnio Freund ogłosił wielką statystykę, w której stwierdził, że „alimentarna lewulozurja" wypada dodatnio przy wszystkich przypadkach marskości, a tylko w 75% w przypadkach zajęcia miąższu. W niektórych ujemnych przypadkach można wywołać utajoną lewulozurję przez podawanie mięsa lub alkoholu. W żółtaczkach „retencyjnych" zjawia się dodatnia próba w 60% przypadków, a przy tak zwanych „żółtaczkach nieżytowych" w 75%. Wypada jednak dodatnio i w 10% przypadków kontrolnych „wątrobowo zdrowych". Jako dobre uzupełnienie powyższej próby służyć nam może badanie lewulozemji, która się nie zjawia u wątrobowo zdrowych, a także i u tych zdrowych, wykazujących dodatnią próbę w moczu. Isaac znalazł we wszystkich badanych przypadkach chorobowych wzrost i przedłużenie glikemji. Peters i Heinecke rozróżniają dwojakiego rodzaju nieprawidłowe krzywe glikemiczne: albo nagły wzrost i szybki opad u lżej chorych, albo wolny wzrost i długie utrzymywanie się nieprawidłowo wysokiego poziomu u ciężej chorych. Wychylenia w moczu i krwi niezupełnie

---

[3]) ale i w obecności indolu *(Przyp. Red.)*.

są równoległe. Ponieważ wyniki powyższe próby moczowej w niektórych przypadkach zawiodły, zaczęto szukać innych cukrów, których przemiana lepiejby oddała stan wątroby. R. B a u e r znalazł taki cukier w *galaktozie*. Podaje 40 g w mleku i bada mocz na cukier co 6 do 24 godzin. Znalezioną ilość cukru polarymetrycznie mnoży przez współczynnik galaktozy *0.7*. Dozwala na wydzielanie dobowe 3 gramów. Większe ilości są już patologiczne. Badania porównawcze B a u e r a wykazały dodatni wynik przy wszystkich sprawach miąższowych, ale nie przy wszystkich marskościach, tam właśnie, gdzie próba S t r a u s s a wypada dodatnio. F r i s c h i M e l l e r wykazali, że glikemja alimentarna po 40 gramach galaktozy wychodząca ponad 30% poziomu wyjściowego świadczy zawsze o zajęciu miąższu, jest nadto dodatnia w chorobie Basedowa, zresztą bardzo często uszkadzającej wątrobę ale, co jest właściwie bardzo dziwne, w niektórych chorobach nerwowych. Zawsze dodatni wynik próby w żółtaczkach nieżytowych przemawia jeszcze raz za zajęciem miąższu przy sprawie od czasów V i r c h o w a uważanej niesłusznie za sprawę bez znaczenia. Galaktozemją można też te schorzenia odróżnić od żółtaczek retencyjnych na tle guza lub kamienia, przy których wypada ujemnie. Przy nowotworach wynik badania zależy od ilości zniszczonego miąższu. Próby z lewulozą i galaktozą są zupełnie niezależne od czynników pozawątrobowych.

III. Próby oparte na przemianie białkowej.

Do prób czynnościowych wybrano najdokładniej wykonalne odczyny i czynności szczegółowo poznane. Rozpad białka u człowieka kończy się na moczniku, którego azot ilościowo stoi w stałym stosunku do ogólnej ilości azotu. Przy niedomodze wątrobowej zmniejsza się ilość azotu mocznikowego, wzrasta ilość azotu pochodzącego z innych produktów rozpadu białka, przedewszystkiem amoniaku. Zjawisko to wyraża współczynnik „azoturyczny" L a b b é'g o i R o b i n'a $\frac{AzA}{AzT}$ czyli stosunek azotu mocznikowego do azotu całkowitego, prawidłowo wynoszący *80—84%* (zależnie od zawartości azotowej uprzedniej diety), przy schorzeniach wątroby współczynnik spada do *52%* i to równolegle do ciężkości stanu. Inaczej to samo stwierdza M a i l l a r d współczynnikiem „amoniurycznym" czyli stosunkiem azotu amoniakalnego do sumy z azotu amoniakalnego i azotu całkowitego $\frac{AzA}{AzA - AzT}$ wynoszącym prawidłowo *3—6%*, a dochodzącym przy schorzeniach wątroby do *10%*. F i e s s i n g e r i G u i l l e m i n uwzględniają w swoim wzorze jeszcze ilość jonów wodorowych:

$$\frac{\frac{\text{Az formolowy}}{\text{Az hipobromitowy}} \cdot pH - 4.2}{1.6}$$

przyczem azotem formolowym jest przeważnie azot amoniakalny, hipobromitowym zaś przeważnie azot mocznikowy. Współczynnik ten u wątrobowo zdrowych wynosi *6—8%* według innych *3—6%*, wzrasta przy sprawach wątrobowych, ale także i przy cukrzycy, zmęczeniu, głodzie, spada w stanach alkalotycznych. Poza amoniakiem wydzielają się jeszcze niedopałki białkowe pod postacią kwasów aminowych. Współczynnik „aminaciduryczny" L a b b é i B i t h'a czyli stosunek azotu aminowego do azotu całkowitego $\frac{AzA}{AzT}$ wynosi prawidłowo 3%, przy sprawach wątrobowych podnosi się do 10%. Można „sprowokować" wzrost współczynnika i wykryć utajoną niedomogę wątroby przez podanie 20 g peptonu. Badaniem chemicznem krwi stwierdza się współczynnik „azotemiczny", czyli stosunek azotu mocznikowego do azotu całkowitego, wynoszącego według C o u r m o n t'a prawidłowo *70—80%*, przy stanach niedomogi wątrobowej spadający do *9%*!! Stwierdza się też wzrost ilości kwasów aminowych „hiperaminoacidemję" (prawidłowo we krwi *0.10—0.40* mg na litr, przy stanach niedomogi wątrobowej ilość dochodzi do *0.66* mg na litr). F i e s s i n g e r i O l i v i e r obliczyli ilość polipeptydów we krwi, czyli złożonych produktów rozpadu białka. Stwierdzili, że stosunek azotu polipeptydowego do azotu całkowitego („współczynnik desamidacji") wzrasta z prawidłowego *0.12—0.15* równolegle do stopnia zajęcia miąższu wątrobowego. Ostatnio przeniósł J e z l e r odczyn klaczkowania T a k a t a-A r y, stosowany z powodzeniem przez A r e n d a i M e l l e r a w płynie mózgowo-rdzeniowym do rozpoznania kiły mózgowo-rdzeniowej, do surowicy dla rozpoznania schorzeń wątrobowych. Okazało się, że odczyn ten szczególnie dokładnie wskazuje na sprawy marskościowe. Istota odczynu polega według najnowszych badań J e z l e r a na powiększeniu ilości globulin w ilości białek surowicy oraz na zwiększeniu ilości tryptofanu, a więc niezupełnej odbudowie białkowej [4]).

IV. Próby polegające na przemianie tłuszczowej.

Ważna czynność wątrobowa, przemiana tłuszczowa, którą wątroba dzieli tylko z płucami (R o g e r i B i n e t) nie jest cyfrowo oznaczona i nie może służyć do dokładnych i praktycznych badań czynnościowych.

Wiemy, że przy schorzeniach wątrobowych zdarza się hiperlipemja, hipercholesterynemja, ketonemja wszystko objawy niedostatecznej przemiany tłuszczowej. Zdarzają się przeważnie w bardzo ciężkich sprawach. Mierzono hiperlipemję „prowokowaną", czyli ilość tłuszczu we krwi przed i po spożyciu 2—3 g cholesteryny. Ketoza wątrobowa różni się od cukrowej brakiem spadku zapasu zasad we krwi, czyli właściwej kwasicy. Wogóle próby powyższe są mało praktyczne i mało mają zastosowania.

V. Próby czynnościowe, polegające na własności wątroby do syntezy ciał złożonych.

Wątroba łączy indol z kwasem siarkowym lub glukuronowym na ciała podwójne, kwas indolosiarkowy i indologlukuronowy. Chora wątroba nie czyni tego dokładnie, dlatego powiększa w moczu indykan. Indykanurja nie jest uznana jako pełnowartościowy objaw niedomogi wątroby, zależy bowiem w wielkiej mierze od większego lub mniejszego gnicia w jelitach. Wątroba łączy kwas glukuronowy z kamforą lub mentolem. C h i r a y stwierdził, że prawidłowo podawanie kamfory powoduje wydzielanie odpowiedniej ilości kwasu glukuronowego, w niedomodze wątroby jednak ilość się znacznie zmniejsza. Na tem polega jego próba tak zwanej „glukuronurji prowokowanej", która wypada dodatnio w zastoju sercowym wątroby, w uszkodzeniach miąższu, także w ciąży powikłanej białkomoczem i zaburzeniami trawiennemi, oraz przy dyspepsjach małych dzieci. C l o g n e i F i e s s i n g e r mieli dodatni wynik przy ciężkich zakażeniach. Ujemnie wypada próba przy żółtaczkach retencyjnych. S c h m i d t podaje mentol zamiast kamfory. P i c k i P o h l nie znaleźli próby dodatniej w doświadczeniu na zwierzętach, sprzeciwiają się tedy w zasadzie tym próbom, uważają, że miejsce syntezy jeszcze nie jest pewne. Próbowano użyć do praktyki własności wątroby syntezy glikokolu z kwasem benzoesowym na kwas hipurowy. Niektórzy syntezę tych ciał umieszczają w nerce, próby tej do badań czynnościowych wątroby wprowadzić nie można.

VI. Próby polegające na własnościach odtruwających wątroby.

R o g e r i B e l l a t i zauważyli, że mocz wstrzyknięty pod skórę królikowi zabija królika w czasie, odpowiadającym ilości moczu. Otóż mocz chorych na wątrobę czyni to w czasie znacznie krótszym, przyczem mocz chorych na raka, gruźlicę, kiłę, ropienia i ciężkie sprawy miąższowe jest znacznie bardziej trujący, niż mocz dobrotliwej marskości przerostowej i żółtaczkowej. Jednak próba ta zależy znowu od stanu nerek. Na zmianie stosunku białek w surowicy, przesunięciu ku globulinom polega wspomniana już próba T a k a t a-A r y a przedewszystkiem opadanie krwinek, według U n g a r a doskonały sprawdzian stanu wątroby. Opadanie jest przy samej żółtaczce opóźnione, przyśpieszone znacznie przy raku i ropieniu. Ogromną dyskusję przed kilkunastu laty wywołało spostrzeżenie przez W i d a l a, A b r a m i i J a n c o v e s c o pewnych objawów po spożyciu 100 g mleka przez wątrobowo chorych. Spada wtedy ciśnienie krwi, ilość białych ciałek, zmienia się formułka leukocytów, zmienia się siła refraktometryczna osocza, zmienia się krzepliwość krwi. Autorowie utrzymywali, że ta „hemoklazja trawienna" polega na wstrząsie peptonowym, wywołanym przez peptony mlekowe przez chorą wątrobę niedość dokładnie z żyły wrotnej wychwytane i z krwiobiegu działające wprost na ośrodki krwiotwórcze. Ale wkrótce potem stwierdzono „hemoklazję" już po wypiciu czystej wody (M a r f a n i A u b e r t i n), ustalono wreszcie, że objawy te polegają na wzmożonem napięciu ośrodków wegetatywnych, przedewszystkiem hiperwagotonji (Z e h n t e r, G l a s e r, S a b a t o w s k i).

---

[4]) Przy niektórych stanach ciężkiego zatrucia wątrobowego, przedewszystkiem — ostrym żółtym zaniku — stwierdza się w moczu mikroskopowo leucynę i tyrozynę, a więc niedopałki białkowe. Dzisiejsze badania ścieśniły bardzo znaczenie patognomoniczne tego objawu, bynajmniej niecharakterystycznego.

VII. Próby czynnościowe, polegające na zdolności wydzielania lub przyswojenia barwików.

Najrozmaitszych barwików próbowano i próbuje się już od wielu lat. Pierwsza próba Lassen'a i Rosenthala polegała na podskórnym zastrzyku 5 cm³ 2% *błękitu metylenowego*, który przy zdrowej wątrobie wydziela się w ciągu 55 minut, przy chorej w znacznie dłuższym czasie. Chauffard podaje 3—4 g doustnie, barwik ma się wydzielić w przeciągu 50 minut, krzywa wydzielania u chorych jest znacznie dłuższa i wykazuje „intermisje policykliczne". Roch podaje *2 mg(!)* które prawidłowo zostają przez wątrobę wychwytane i tylko u chorych barwik dostaje sie do moczu. Później przeszli autorowie amerykańscy Rowntree oraz Sandford-Rosenthal do prób z *tetrachlorkiem ftaleiny*, który u wątrobowo zdrowych przechodzi do żółci i stolca, u chorych zaś do moczu. Beck i Schneider podają 50 mg dożylnie i stwierdzają ilościowe wydzielanie się barwika do treści dwunastniczej. Rosenthal pracował ulepszonym preparatem *fenoltetrachlorftaleiną* (który nosi w handlu nazwę *cholegnostyl);* podawał 5 mg na kg wagi pacjenta dożylnie; u wątrobowo zdrowych barwik pokazuje się we krwi po *60* minutach, u chorych następuje retencja, tem dłuższa, im silniej zajęty jest miąższ wątrobowy. Kiedy zamiast chloru podstawiono w preparacie inne halogeny, brom albo jod, otrzymano barwik nieprzepuszczający promieni rentgenowskich, umożliwiający tem samem fotografję woreczka żółciowego, czyli *cholecystografję*. Porównawcze spostrzegania obu metod wykazały, że szybkość przechodzenia barwików do krwi i moczu zależy nietylko od stanu miąższu wątrobowego ale i od siły wydzielniczej, czyli stanu dróg żółciowych. Tem samem nie można żądać od barwikowych prób ścisłości i jednoznaczności. (Dla dokładności podam jeszcze ważniejsze barwiki używane przez innych autorów: Lepehne-Hatieganu — *indygokarmin*, Fiessinger — *róż bengalski*, del Zoppo — *czerwień Kongo*, Schrimpff-Saurin-Lamaragaglia — *bromsulftaleina)*.

Na końcu wspomnieć trzeba o pewnych objawach raczej hematologicznych, które autorowie francuscy wiążą ściśle z wątrobą: Weill, Bocage i Isch-Weill wyodrębnili jednostkę chorobową nazwaną przez nich *syndromem hemokrazycznym*, odznaczającą się opóźnieniem krwawienia i krzepnienia, hipercholemią, niedostatecznem uformowaniem się skrzepu. Dalej trzeba pamiętać o tem, że Francuzi na podstawie prób czynnościowych i skutków leczniczych *(post hoc ergo propter hoc??)* uważają migrenę, dychawicę oskrzelową, pewne wypryski skórne, skazę moczanową za objaw *hepatyzmu*, czyli niedomogi wątrobowej.

Reasumując trzeba podkreślić duże znaczenie próby *aldehydowej* do wykrycia pierwszych objawów niedomogi komórki wątrobowej, *odczynu* Van der Bergha do wykrycia utajonej żółtaczki, *zgłębnikowania dwunastnicy* do oznaczenia stanu dróg żółciowych i woreczka. Próby powyższe są praktyce codziennej łatwo dostępne. Na oddziałach wykonują nadto przeważnie próby cukrowe. Oddziały „wątrobowo zorjentowane" podają w swoich publikacjach „wątrobowych" cyfry charakterystyczne dla prób azotowych. Nacisk należy pozatem położyć na znaczenie opadania krwinek, dotąd przy sprawach wątrobowych mało uwzględniane.

Dr. Aleksander STEINHARDT. Przemyśl.

Klinika i rozpoznawanie różniczkowe duru brzusznego, występującego endemicznie w okręgu przemyskim.

Z Oddziału Wewn. Szpitala Żydowskiego w Przemyślu.
Dyrektor: Dr. A. Steinhardt.

Punktem wyjścia naszych rozważań jest stwierdzenie faktu nagminnego występowania pewnych chorób zakaźnych w okręgu przemyskim, a w szczególności duru brzusznego i płonicy. Obie wspomniane choroby pojawiają się w naszym okręgu ze zmiennem nasileniem lecz z ustaloną już regularnością, a mianowicie dur brzuszny głównie w lecie, zaś płonica w zimie. W związku z tem należy wyjaśnić, że miasto Przemyśl, leżące nad Sanem, cierpi znacznie pod względem higjenicznym z tego powodu, że na odcinku, przecinającym miasto, bywa rzeka stale zanieczyszczana odpływami kanałowemi i ściekami kloacznemi. Woda ta z punktu widzenia higjenicznego nie nadaje się oczywiście do żadnego użytku. Mimo zakazu władz, używają jej jednak do kąpieli, prania bielizny, mycia podłóg i to zarówno mieszkańcy miasta i przedmieść, jak i z miejscowości położonych w dolnym biegu Sanu. Fakt ten wyjaśnia w znacznej mierze nasilenie duru brzusznego w miesiącach letnich. Naturalnie istnieją i inne źródła powstawania chorób zakaźnych a zwłaszcza duru brzusznego, w tutejszym okręgu. Wspomnieć wypada o zwyczaju nawożenia pól pod uprawę jarzyn — kałem ludzkim, oraz o znanej niesumiennej praktyce niektórych gospodyń wiejskich, zanieczyszczających mleko wodą.

Ponieważ opisane wyżej charakterystyczne niedomagania higjeniczne trwają w naszym okręgu od wielu lat, stał się dur brzuszny u nas zjawiskiem stałem i chorobą prawie niewygasającą. Przez cały prawie rok notuje się wypadki duru brzusznego w rozmaitych punktach Przemyśla i okolicy, występujące ze wzmożonem nasileniem w miesiącach letnich. W tym fakcie leży prawdopodobnie przyczyna charakteru duru brzusznego, którego niezwykły przebieg w tutejszej okolicy jest właśnie przedmiotem niniejszej rozprawy. Kilkanaście wypadków duru brzusznego, obserwowanych w ostatnich dwóch latach na naszym Oddziele, ujawniły taki typ duru, którego nie można zaszeregować ani do typu *Typhus levissimus*, a tem mniej do typu *Typhus gravis*. Nasze wypadki różnią się od zwykłego duru nietylko ciężkością stanu i trwaniem, ale przedewszystkiem odmiennym przebiegiem klinicznym. Albowiem brak w naszych wypadkach, z których kilka niżej podamy, przyjętego podziału na cztery lub nawet pięć stadjów *(Stadium incubationis, st. incrementi, st. fastigii, st. decrementi* i t. d.) ze wszystkiemi charakterystycznemi objawami, o mniejszem lub większem nasileniu. Fakt ten spowodował, że rozpoznawanie kilkunastu przypadków natrafiało początkowo na wielkie trudności i tylko dzięki powolnemu zdobywaniu doświadczenia w tej dziedzinie mogliśmy zawsze stwierdzić stan faktyczny. Dokładne badania i obserwacje zwróciły naszą uwagę na następujące momenty: przedewszystkiem zupełny brak t. zw. *st. incubationis*. Chorzy do ostatniej chwili czuli się zupełnie zdrowi, wykonywali nawet swoje codzienne zajęcia. Tak np. cztery służące naszego szpitala do ostatniej chwili pracowały na Oddziałach, nie mając żadnych typowych dolegliwości lub objawów towarzyszących jak zwykle w pierwszem stadjum duru (ogólne osłabienie, niechęć do pracy, ból głowy, ból w mięśniach, brak apetytu i t. d.). Wszyscy obserwowani chorzy zaniemogli nagle, w ciągu kilku godzin, z wysoką ciepłotą (do 40°). Pozatem żaden nie skarżył się na jakiekolwiek dolegliwości. Ten fakt był też przyczyną, że chorzy z podobnemi objawami chorobowemi, t. zn. z gorączką do 39—40°, oraz poprzedzającemi czasem dreszczami, skierowywani byli przez lekarzy miejskich do naszego zakładu z rozpoznaniem: grypa. W toku dalszej choroby nie zachodziły zgoła żadne zmiany, któreby wskazały na jakąś typową chorobę. Wśród normalnego dobrego poczucia, bez wszelkiej wzrastającej apatji lub zamglenia świadomości, przy dobrym apetycie i śnie, pacjent zachowywał się jakby wcale nie był chory. Skarżył się tylko na mimowolne przymuszone pozostawania w łóżku, niepokoiła go tylko wysoka ciepłota, notowana codziennie na karcie temperatury. Język wilgotny, rzadko lekko obłożony, często czysty. Nigdy nie widziało się typowego języka durowego. W płucach zwykły oddech pęcherzykowy, u niektórych czasem nieliczne rzężenia w dolnych partjach płuc, serce w granicach, odpowiadających normie. Nigdy nie widziało się brzucha wzdętego, zato stale, bo prawie u wszystkich, przez cały czas choroby twardy stolec. Zachodziła zawsze potrzeba zastosowania środków przeczyszczających, bodaj raz na dwa-trzy dni *(ol. ricini)*. Mimo skrupulatnego badania śledziony, u żadnego z naszych chorych nie wyczuwano tego organu, najwyżej dało się stwierdzić przy pomocy wypuku powiększenie.

W żadnym z naszych obserwowanych wypadków nie widziało się znanej *febris continua*, tak charakterystycznej dla duru a zaczynającej się mniejwięcej od drugiego tygodnia choroby. Wykresy krzywej nie wskazywały na żadną swoistą chorobę, chyba na jakąś zwykłą bliżej nie dającą się określić influenzę. W jednym czy dwóch wypadkach widzieliśmy kilka, z trudem dających się stwierdzić, drobnych różowawych plameczek *(Roseola typhosa)*. Było to jednak tak niepewne, że mimowoli musieliśmy je przeoczyć, jako zupełnie obojętny i niecharakterystyczny objaw. I tak wśród ciągłego badania i obserwowania nie dało się stwierdzić z całą pewnością rozpoznania, a tymczasem wypadki nasze leżały na Oddziele, narażając tem samem personel szpitalny na możliwość zakażenia się, co też się stało. Dodajemy jeszcze fakt, że u żadnego z naszych chorych, mimo codziennego badania w pracowni chemiczno-bakterjologicznej, odczyn dwuazowy nie był dodatni. Dopiero dalsze spostrzeżenia zwróciły naszą uwagę na dwa momenty, które dla swojej stałości dały nam możność szybkiego i pewnego zorjentowania się w sytuacji. Otóż u badanych chorych, mimo wysokiej ciepłoty ciała tętno wykazywało zawsze, bo bez wyjątku, a mianowicie już zaraz w pierwszych dniach zachorowania, wyraźną bradykardję, zaś w obrazie krwi, oprócz pewnych mało charakterystycznych odchyleń, zaznaczała się zawsze leukopenja z brakiem eozynochłon-

nych ciałek. A więc bradykardja i leukopenja z zanikiem eozynochłonnych ciałek były jednemi stałemi objawami, które z największą pewnością wskazywały na charakter danej choroby. Dopiero w dalszym ciągu, a u jednego dopiero po jego wyzdrowieniu i opuszczeniu szpitala, dodatni odczyn Gruber-Widala potwierdzał nasze rozpoznanie. Należy jeszcze dodać, że nasze wypadki odznaczały się nietylko lekkim, prawie niewinnym przebiegiem, lecz również i tą właściwością, że stosunkowo krótko trwały, bo zaledwie dwa — trzy tygodnie. Musimy jednak zapytać, czy tę krótkość trwania i łagodność przebiegu na należałoby tłómaczyć tem, że my na naszym Oddziele, wszystkie wypadki duru leczymy przeciwkiłowo (Novarsenobenzolem). Ponieważ szpital nasz nie posiada specjalnego oddziału dla chorób zakaźnych, więc nasze doświadczenia dotyczące leczenia przeciwkiłowego nie mogą pretendować do nieomylności. Dla nas osobiście ten sposób leczenia wydaje się polecenia godnym.

Poniżej podajemy wyciągi z kilku kart szpitalnych.

1. O. W. (L. chor. 414), lat 10, przyjęty do Szpitala 6. VI. 1935; zachorował nagle przed trzema dniami, ciepłota 39°. Rozpoznanie lekarza: grypa. Pacjent skarży się na ból głowy i ogólne osłabienie. Dnia 9. VI. w obrazie krwi: leukocyty 5,600; eoz. 0, ciepłota 39.2°. Tętno 100/m. Nasze rozpoznanie: dur brzuszny. Dnia 11. VI. odczyn Gruber-Widala dodatni (1:50).

2. M. K. (L. chor. 379), lat 32. Dnia 16. V. 1935 zachorował nagle, ciepłota do 39°, w tym też dniu przyjęty do Szpitala z rozpoznaniem: *appendicitis*. Skarży się na ból po prawej stronie brzucha. Badanie nasze nie wykazuje żadnych pewnych objawów, z wyjątkiem ciepłoty od 38.4° do 39° przez następne dnie; tętno 80/m. W obrazie krwi z dnia 26. V. leukocyty 5.600, eoz. 0. W moczu diazo ujemny. Pozatem żadnych zmian lub objawów nie stwierdza się. Nasze rozpoznanie: dur brzuszny. Odczyn Gruber-Widala z dnia 2. VI. dodatni (1:200).

3. P. G. (L. chor. 546), lat 45. Dnia 23. VII. 1935 zachorowała nagle wśród następujących objawów: wymioty, dreszcze, ból głowy i ciepłota 39.5°. Przysłana z miasta z rozpoznaniem: ostry nieżyt oskrzeli. Wynik badania czaszki, klatki piersiowej i organów brzucha bez zmian chorobowych prócz lekkich objawów nieżytu oskrzeli. W ciągu następnych dni język wilgotny, czysty; śledziona niewyczuwalna. W obrazie krwi: leukocyty 5.800, eoz. 0, limfoc. 36%, ciepłota 38.6°, tętno 80—68/m. Nasze rozpoznanie: dur brzuszny. Dnia 2. VIII. odczyn Gruber-Widala ujemny; dnia 5. VIII. dodatni.

4. E. G., służąca szpitalna, lat 25. Dnia 5. VII. 1935 nagle zachorowała; ciepłota 39.8° i bóle głowy. Twarz po stronie prawej opuchnięta po ekstrakcji zęba. Język obłożony. Wynik badania czaszki, klatki piersiowej i jamy brzusznej ujemny. Rozpoznanie: *Periostitis e carie dentis*. Dalsza jednak obserwacja wykazuje ciepłotę prawie stale podwyższoną, dochodzi do 39.6°; tętno zaś stale 80—84/m. Obraz krwi z dnia 9. VII. wykazuje: leukocyty 6.100, eoz. 0, limfoc. 20%, pałeczk. 2%. Podejrzewamy dur brzuszny. Wobec tego powtórne cytomorfologiczne badanie krwi dnia 12. VII. daje następujący wynik: leukocyty 4.500, eoz. 0, limfoc. 30%, pałeczk. 10%. A zatem nasze rozpoznanie brzmi: dur brzuszny. Dnia 19. VII. odczyn Gruber-Widala dodatni.

Zadawalniamy się zacytowaniem tych kilku przypadków, które jednak dostatecznie wskazują, że mimo dokładnego badania i obserwowania, nie znajdujemy znanych objawów właściwych durowi brzusznemu. Natomiast jako stałe objawy występują zawsze: bradykardja przy względnie wysokiej ciepłocie ciała, w obrazie krwi leukopenja, albo limfocytoza oraz zupełny brak eozynochłonnych ciałek. We wszystkich obserwowanych wypadkach choroba występuje nagle, bez wszelkich oznak poprzedzających. Dalej, mimo wysokiej ciepłoty, chorzy czują się względnie dobrze, częstokroć są w dobrym humorze. Wystarczy tylko obserwować przez kilka dni krzywą ciepłoty, tętno, oraz zbadać cytomorfologicznie krew, aby postawić rozpoznanie.

Rozważając przebieg opisanych wypadków naszego Oddziału, stawiamy pytanie, czy dziwny brak występujących objawów w czasie przebiegu choroby, nie każe nam zaklasyfikować ich do typu duru poronnego, jaki zwykle występuje u jednostek, szczepionych przeciw durowi. Jak wiadomo na skutek rozległych szczepień przeciw durowi podczas wojny światowej i po wojnie, u żołnierzy i ludności cywilnej, obraz występującego tu i ówdzie duru brzusznego zasadniczo się zmienił. Dzięki szczepieniom zmalała ilość zachorowań i śmiertelność, a przebieg duru wogóle był łagodniejszy i krótszy. Główne cechy takiego duru poronnego były następujące: nagłe zapoczątkowanie, rozbieżność między tętnem a ciepłotą, leukopenja, w przeważających wypadkach obstrukcja i t. d. Jak widać istnieje wielkie podobieństwo między poronnym durem „poszczepiennym" a naszemi obserwowanemi wypadkami. Należy więc przypuszczać, że ludność okręgu przemyskiego, zamieszkując teren wybitnie zakażony, zdobyła pewnego rodzaju odporność, tem bardziej ważną, bo odporność czynną, podobnie jak przy szczepieniu ochronnem.

To rozumowanie nie wyklucza wcale możliwości występowania u nas czasem duru we formie złośliwej. Prawdopodobnie złośliwość pałeczki tyfusowej zostaje dla jakiejś przyczyny nam bliżej nieznanej wzmożoną tem silniej, im odporność jednostki jest mniejsza. By móc problem ten całkowicie rozwiązać, należy poświęcić w przyszłości więcej uwagi tej sprawie.

Dr. M. SCHIEBER. Ostrowiec Kielecki.

Wyniki radjoterapji schorzeń migdałków podniebiennych [1]).

Z Zakładu Rentgenologicznego Ubezpieczalni Społ. w Ostrowcu.
Kierownik Zakładu: Dr. M. Schieber.

Łatwa dostępność i promienioczułość migdałków podniebiennych zachęcały już oddawna radjologów do stosowania radjoterapji w leczeniu schorzeń migdałków. O skuteczności napromieniań w przewlekłych stanach zapalnych migdałków donoszą jeszcze w roku 1913 autorowie francuscy Nogier i Regaud. Od tego czasu powstało już dość obszerne piśmiennictwo, w którem obok pojedyńczych przypadków wyleczeń podawano większe zestawienia statystyczne (500 przypadków Witherbee'a i 1000 Schultego), wykazujące pokaźny odsetek wyleczeń lub znacznej ulgi w cierpieniu.

Mimo wielokrotnie stwierdzonego dodatniego wpływu radjoterapji na schorzenia migdałków, nie znalazła ona dotychczas szerszego zastosowania w praktyce. Nie brak nawet autorów (Beck, Rapp), którzy podają w wątpliwość możliwość wyleczenia schorzeń migdałków napromienianiami, uważając tonsilektomję za jedyne celowe postępowanie lecznicze, zapewniające rychłe i trwałe wyleczenie.

Autorowie, upierający się przy wyłączności leczenia chirurgicznego przewlekłych schorzeń migdałków, zapominają jednak o tem, że migdałki odgrywają również pewną rolę hormonalną w ustroju, nie mówiąc już o niebezpieczeństwach, związanych z zabiegiem operacyjnym. Prace, omawiające znaczenie fizjologiczne migdałków, wskazują bowiem, że organy te biorą u dzieci udział w węglowodanowej i wodnej przemianie materji, hamują przedwczesny wzrost i rozwój płciowy, w ustroju zaś rosnącym lub dorosłym wzmagają obronę fotodynamiczną skóry, wpływając w ten sposób na częstość występowania pewnych chorób skórnych, do których powstawania przyczyniają się promienie słoneczne.

Skoro więc wyłuszczenie migdałków nie jest zabiegiem obojętnym i odbić się może na całości organizmu, to nie należy, zdaniem naszem, upierać się przy wyłączności leczenia operacyjnego przewlekłych schorzeń migdałków, lecz uważać należy za uprawnione próby przejścia z leczenia chirurgicznego na leczenie napromienianiami wszystkich, nadających się do radjoterapji schorzeń migdałków, tem bardziej, że radjoterapja jest w umiejętnych rękach zabiegiem prostym i bezpiecznym, przy którym odpada obawa przed wstrząsem operacyjnym, krwotokami, zwłaszcza późnemi, zakażeniem i t. p. komplikacjami operacyjnemi. Leczeniu chirurgicznemu przypaść powinny w udziale tylko te przypadki, w których naświetlania zawiodły, lub o których zgóry wiemy, że nie nadają się do radjoterapji (twarde, włóknisto zmienione migdałki).

Nogier i Regaud pierwsi wprowadzili naświetlania promieniami Roentgena do terapji przewlekłych stanów zapalnych migdałków *(tonsillitis chr.)*, osiągając tą metodą leczenia bardzo korzystne wyniki. Dobre oddziaływanie stanów zapalnych i przerostów migdałków na napromieniania potwierdzają również prace amerykańskich i niemieckich autorów (Williams, Berven, Schönfeld, Baumbach, Holfelder, Grünthal, Witherbee, Schulte i in.). Odsetek przytoczonych przez tych autorów korzystnych wyników, waha się od 80 do 90%.

Promienioczułość schorzałych migdałków zależna jest przedewszystkiem od ich utkania. Wskutek często nawracających zapaleń ulegają bowiem migdałki różnego rodzaju przerostom. We wczesnych okresach chorobowych miąższowa tkanka chłonna ulega przeważnie przerostowi, w późniejszych zaś okresach, po całym szeregu nawrotów, zaczyna przerastać tkanka łączna kosztem miąższu, tworząc skupienia tkanki włóknistej w miejscu nacieków zapalnych. Rozumie się, że przerosty miękkie oddziaływują bar-

---

[1]) Referat wygłoszony na VI Dorocznym Zjeździe Naukowym Polskiego Lekarskiego Tow. Radjologicznego i Fizjoterapeutycznego w Łodzi, 7—8 grudnia 1935 r.

dzo korzystnie na leczenie energją promienistą, łatwiej niż przerosty twarde, łącznotkankowe, zachowujące się opornie wobec napromienień.

Mechanizm działania promieni Roentgena na migdałki nie jest dotychczas całkowicie wyjaśniony i zaznacza się obok wpływu miejscowego również wpływem ogólnym. W wyniku bezpośredniego zadziałania promieni Roentgena na migdałki następuje prawdopodobnie rozpad komórek ulegających zapaleniu lub miąższowych i wyzwolenie białka, które wywiera działanie odczynowe na schorzałą tkankę gruczołową migdałków. Następuje również rozszerzenie naczyń krwionośnych i pobudzenie krążenia chłonki, ułatwiające wsysanie się nacieków zapalnych.

Niektórzy autorowie, zwłaszcza amerykańscy, przypisują napromienianiom również działanie bakterjobójcze. Posiewy bowiem dokonane przez W i t h e r b e e'a z naświetlanych migdałków wykazywały stale zupełną jałowość hodowli.

Wchodziłoby tutaj prawdopodobnie w rachubę działanie czynników bakterjobójczych, powstałych przy rozpadzie ciałek białych krwi, bardzo czułych na napromieniania (leukiny S c h n e i d e r - H ü s l e r a) oraz zaczynów proteolitycznych, pochodzących z naświetlanego równocześnie układu siateczkowo-śródbłonkowego. Promienie Roentgena bowiem nie działają bezpośrednio bakterjobójczo w dawkach, stosowanych w lecznictwie stanów zapalnych. Przypuszczenie o spotęgowaniu własności bakterjobójczych surowicy krwi nie utrzymało się w świetle najnowszych badań (S o l o m o n, G i l b e r t). Należy raczej przyjąć, że po napromienianiach migdałki ulegają przestrojeniu i stawiają skuteczniejszy opór wtargnięciu zarazków chorobotwórczych, przyczem niemałą w tem rolę odgrywa występująca pod wpływem promieni Roentgena zmiana odczynu tkanek na zasadowy.

W ostatnich 5 latach mieliśmy sposobność obserwowania 385-ciu przypadków schorzeń migdałków, leczonych napromienianiami. Na 300 przypadków, obserwowanych ponad 2 lata, uzyskaliśmy w 227 przypadkach trwałe wyleczenie. Odsetek wyników korzystnych wynosi więc u nas 76% i nie odbiega zbytnio od wyników innych autorów (W i t h e r b e e 80%, B e r v e n 90%, S c h u l t e 90%). Najlepiej oddziaływały na napromieniania stany zapalne, zarówno ostre, podostre, jak i przewlekłe. Dobre wyniki uzyskaliśmy również w przypadkach zwykłych przerostów miąższowych, zwłaszcza w wieku pokwitania. Brak wszelkiej poprawy wykazały jedynie przerosty twarde, włókniste, które kwalifikują się raczej do wyłuszczenia.

Technika napromienień, jaką posługiwaliśmy się, była bardzo prosta. Z każdej strony szyi naświetlaliśmy pod kątem żuchwy pole wielkości 6×8 z odległości 30 cm promieniami, przechodzącemi przez ciężki sączek (0,5 Cu. + 1 Al), kierując wiązkę promieni od tyłu i dołu ku górze i przodowi.

Dawka była indywidualizowana, dostosowana do każdego przypadku zosobna i wynosiła od 100 do 250 r, rozłożonych na 2 posiedzenia. Zależnie od potrzeby powtarzaliśmy napromieniania po 4 i 8 tygodniach. W większości przypadków można było już po 1 serji napromienień zaobserwować znaczną poprawę. Przypadki, które nie oddziaływały na 2 serje napromienień, pozostały oporne również i na trzecią serję. Zasadniczo staraliśmy się używać bardzo małych dawek.

W ostrem zapaleniu gardła (angina) i tkanki okołomigdałkowej (peritonsillitis) okazała się radjoterapja metodą najlepszą. Zdumiewa łatwość z jaką poddaje się leczeniu promieniami Roentgena *zapalenie tkanki okołomigdałkowej*. W żadnym z naszych 38 przypadków nie doszło do wytworzenia się ropnia okołomigdałkowego, podczas gdy stosowane przedtem leczenie zachowawcze łącznie z omnadyną i propidonem rzadko kiedy było w stanie powstrzymać proces toczący się w tkance okołomigdałkowej. Niejednokrotnie wystarczyło jedno naświetlanie do uzyskania cofnięcia się objawów chorobowych, czasami jednak zachodziła potrzeba powtórzenia naświetlania na drugi dzień. W przypadkach bowiem ciężkich, przebiegających z wysoką gorączką, rozlanem zaczerwienieniem gardła i silnym obrzękiem migdałków naświetliliśmy bardzo ostrożnie, zaczynając od dawek nieprzekraczających 50 r, powtarzając je w miarę potrzeby następnego dnia, wyjątkowo jeszcze i trzeciego dnia. Już w parę godzin po naświetlaniu zaczynała gorączka opadać, a w ciągu 24—48 godzin wracała do normy. Wraz z gorączką ustępowały również inne objawy, jak bóle przy połykaniu, obrzęk migdałków i zaczerwienienie gardła, które stosunkowo najdłużej się utrzymywało.

Podostre stany zapalne gardła oddziaływały pomyślnie na naświetlania. Na 92 naświetlanych przypadków mieliśmy możność jedynie 20 obserwować ponad 2 lata. Już po pierwszej serji naświetlań wystąpiła taka poprawa, jakiej nigdy u tych chorych nie uzyskano poprzednio stosowanem leczeniem zachowawczem. Nietylko ustąpił stan podgorączkowy i ból przy połykaniu, ale również szybko ustępowały chrząkanie i chrypka, będące wyrazem dołączających się stanów zapalnych gardzieli i krtani. Dawki, któremi posługiwaliśmy się w stanach podostrych, były nieco wyższe. Nie przekroczyły jednak 150 r na serję, składającą się z 2 posiedzeń w odstępach jednodniowych. Rozłożenie dawek jednej serji na dwa posiedzenia pozwoliło nam uniknąć odczynu wczesnego u naszych chorych. Niektórzy bowiem autorowie utrzymują, że w pierwszych 24 godzinach po napromienianiach następuje zaostrzenie procesu chorobowego, wzmożenie bólów przy mówieniu i połykaniu, ustępujące w ciągu następnego dnia, a będące niejako zwiastunem korzystnego oddziaływania migdałków na napromieniania. Zdaniem naszem jest odczyn wczesny wyrazem przedawkowania, którego należy możliwie uniknąć. Przekroczenie bowiem dawki może sprawę chorobową pogorszyć. Naświetlając krócej, niżby tego sprawa chorobowa wymagała, nie wywołujemy odczynu wczesnego, lecz przeciwnie, już w 4—6 godzin po naświetlaniu, jesteśmy świadkami poprawy, potęgującej się po drugiem naświetlaniu o mniejszej jeszcze dawce. Nigdy jeszcze nie żałowaliśmy stosowania małych dawek, zwłaszcza w przypadkach cięższych, ostrzej przebiegających. Im ostrożniejsi byliśmy w dawkowaniu, tem lepsze mieliśmy wyniki.

W pewnej ilości przyp. nawracały coprawda, stany zapalne gardła po upływie kilku tygodni lub miesięcy, po ponownych napromienianiach jednak znowu ustępowały. Z takiemi nawrotami należy się liczyć i nie zrażać się do małych dawek, gdyż te nawroty niezależne są od wysokości dawek i występują po dużych dawkach taksamo często, jak i po małych. Nasilenie nawrotów bywa coraz słabsze i mniejszemi dawkami zwalczane, tak że po 4 serjach na promienień w odstępach 6 do 12-tygodniowych nie obserwowaliśmy więcej nawrotów. Dzięki naświetlaniom nastąpiło prawdopodobnie takie przestrojenie migdałków, że stały się one odporne na wtargnięcie zarazków chorobotwórczych.

Największy odsetek przypadków w naszym materjale stanowią *przewlekłe* stany zapalne migdałków, idące w parze z powiększeniem gruczołów chłonnych pod szczęką, jako objawem stanów zapalnych gardzieli. Zarazki chorobotwórcze, wywołujące anginę, przeważnie paciorkowce, mają bowiem wyraźne powinowactwo do układu chłonnego *(lymphotropia)* i wędrują wzdłuż naczyń chłonnych z migdałków do gruczołów podszczękowych. U osób, u których zakażenie usadowiło się już w gruczołach szyjnych, nawracają nieraz stany zapalne gardzieli nawet po tonsilektomji. Takich to chorych kierowano głównie do radjoterapji ze względu na niepewny wynik zabiegu operacyjnego. Na 152 naświetlanych przez nas przypadków, obserwowanych ponad 2 lata, uzyskaliśmy w 120 całkowite wyleczenie, co stanowi 80% naszych przypadków *przewlekłych*. Prawie we wszystkich przypadkach korzystnie oddziaływujących można było zauważyć znaczną poprawę już po pierwszej serji napromienień. Zaczerwienienie stopniowo się zmniejszało, powierzchnia migdałków się wygładzała, a czopy znikały.

Stosowaliśmy zazwyczaj 3—4 serje napromienień w odstępach 4—6-tygodniowych, dając na 1 pole 200—300 r, rozłożonych na 2—3 posiedzenia.

Napromieniania nietylko usuwały bezpośrednie objawy chorobowe migdałków i miejscowych gruczołów chłonnych, ale też wywierały wpływ pośredni na dalszy przebieg chorobowy i wikłające schorzenia serca, nerek lub stawów. Tępe bóle głowy, występujące zwłaszcza zrana u osób cierpiących na przewlekłe stany zapalne migdałków, uczucie opancerzenia szyi spowodu zajęcia gruczołów szyjnych, dreszcze popołudniowe i towarzyszący im stan podgorączkowy znikały a z niemi razem komplikacje ze strony stawów lub nerek.

Całkowite wyleczenie uzyskaliśmy również u osób, u których tonsilektomja nie dała zadowalającego wyniku spowodu usadowienia się zarazków chorobotwórczych w gruczołach szyjnych na długo przed wyłuszczeniem migdałków oraz u osób, cierpiących na bóle gardła, idące w parze ze stanem podgorączkowym i dreszczami, u których przedmiotowo żadnych zmian w migdałkach, ani w nosogardzieli nie stwierdzono. Niewątpliwie jednak znajdowały się ukryte gdzieś w głębi migdałków ogniska, uchodzące uwadze badającego. Przypadki takie ilustrują możność osiągnięcia korzystnego wyniku nawet w stanach chorobowych utajonych lub takich, w których zawodzi leczenie chirurgiczne, które ogranicza się przecież tylko do wyłuszczenia migdałków, zostawiając gruczoły podszczękowe na łaskę losu.

Obok stanów zapalnych oddziaływały korzystnie na napromieniania również *przerosty* migdałków u dzieci. Mam tu głównie na myśli przerosty miąższowe, *miękkie*, przerosty bowiem twarde, łącznotkankowe, jako nienadające się do radjoterapji, usunęliśmy z naszej statystyki. Na 90 naświetlanych przypadków, obserwowanych w przebiegu 2 lat, uzyskaliśmy w 47 przypadkach zmniejszenie się migdałków do normalnej wielkości i na-

wrotów nie spostrzegaliśmy. W 20 przypadkach można było uzyskać polepszenie względne i to raczej czynnościowe, aniżeli anatomiczne. Przerosty bowiem nieznacznie się zmniejszyły, ustało też chrapanie i spanie z otwartemi ustami. W pozostałych 23 przypadkach nie mogliśmy stwierdzić żadnej, nawet przemijającej poprawy, mimo kilkakrotnego powtarzania napromienień i podwyższenia dawek. Odsetek wyleczonych przypadków wynosi więc w tej grupie schorzeń migdałków jedynie 52%. Należy jednak wziąć pod uwagę, że w dalszych 22% ustąpiły zaburzenia czynnościowe, o które najczęściej rodzicom chodzi, gdy zwracają się z swemi dziećmi o poradę do lekarza. Wyniki ujemne dotyczyły głównie dzieci młodszych, co należy kłaść na karb wybitnej zdolności regeneracyjnej młodocianej tkanki chłonnej migdałków, podczas gdy w wieku pokwitania następuje nieraz już fizjologicznie zanik przerostów migdałkowych.

Technika napromienień przerostów była analogiczna z poprzednio opisaną. Przypadki, które nie oddziaływały na pierwsze dwie serje napromienień, pozostały oporne i na dalsze napromieniania, nawet gdyśmy podwyższali dawki do 200 r na jedno posiedzenie i 400 r. na jedną serję. Ustępowały jedynie stany zapalne, o ile towarzyszyły przerostom.

Jakkolwiek w przypadkach przerostów nie może się radjoterapja poszczycić tak pięknemi wynikami, jak w stanach zapalnych, to jednak są one dosyć zachęcające i powinny skłaniać do wypróbowania napromienień przed zadecydowaniem zabiegu operacyjnego, do którego nadają się raczej przerosty twarde o głębokich brózdach i dużych czopach ropnych.

Reasumując, możemy powiedzieć, że radjoterapja jest najlepszym środkiem leczniczym w stanach zapalnych migdałków, przebiegających z powiększeniem gruczołów podszczękowych. Z chwilą bowiem przejścia zakażenia z migdałków na gruczoły nie jest już tonsilektomja w stanie usunąć wszystkich objawów chorobowych. Napromieniania zaś, obejmując swoim zasięgiem zarówno cały pierścień Waldeyera jak i gruczoły szyjne, mają jeszcze tę wyższość, iż stanowią zabieg prosty i bezpieczny, niemający żadnych przeciwwskazań jak tonsilektomja, przy której istnieje przecież cały szereg przeciwwskazań, np. *status thymo-lymphaticus, haemophilia*, choroba Basedowa, cukrzyca, wady serca, miażdżyca (ze względu na niebezpieczeństwo późnych krwotoków), astma gruźlica i t. p. choroby, wyczerpujące organizm.

Biorąc powyższe pod uwagę, uznać należy za uprawnione próby przejścia z leczenia chirurgicznego na leczenie promieniami Roentgena schorzeń migdałków. Zakorzeniona głęboko obawa przed uszkodzeniami popromiennemi, lub zrostami, utrudniającemi późniejszy konieczny zabieg operacyjny, nie znajduje podstawy ani w naszych spostrzeżeniach, ani też w spostrzeżeniach innych autorów.

Piśmiennictwo:

1) Lubliner L.: Pol. Przegl. Otolaryngolog. T. IX. Z. 3—4. St. 325. 1933. (Streszczenie). — 2) Srebrny Z.: Pol. Przegl. Otolaryngolog. T. IX. Z. 3—4. Str. 338. 1933. (Streszczenie). — 3) Grünthal J.: Röntgenpraxis. T. III. Str. 222. 1931. — 4) Feller: W. med. Woch. Nr. 25. 1935. — 5) Schönfeld u. Baumbach: Strahlentherapie. T. 36. Str. 472. 1930. — 6) Schulte G.: Strahlentherapie. T. 36. Str. 708. 1930. — 7) Schulte G.: IV. Internationaler Radiologenkongress. Zürich. 1934. T. II. Str. 313. (Streszczenie). — 8) Solomon et Gilbert: La Presse Médicale. Nr. 63. Str. 1251. 1935.

Dr. med. Ludwik PTASZEK. Lwów.
B. Starszy Asyst. Uniw. Lwowskiego.

Zaparcie nawykowe i jego leczenie.

Przewód pokarmowy wraz z gruczołami ma za zadanie przyjmowanie pokarmów zzewnątrz, odpowiednią przeróbkę na elementy potrzebne odżywianiu i wydalanie z organizmu ciał niepotrzebnych, zużytych, szkodliwych.

Cały przewód pokarmowy, od przełyku włącznie do odbytnicy wyłącznie, nie podlega woli ludzkiej lecz stoi pod wpływem systemu wegetatywnego. Odbytnica i dolny odcinek jelita grubego zależy już od woli ludzkiej. Wychowanie jest *pierwszym* czynnikiem do wytwarzania zastoju w jelicie. Człowiek jest *predystynowany* do zaparcia na skutek cywilizacji. Ze zwierząt jedynie pies podlega zaparciu na skutek wychowania.

U człowieka raz na 24 godziny występuje odruch defekacyjny i jeżeli wypróżnienie nie nastąpi z jakichkolwiek przyczyn, drugi raz nie wystąpi już w przeciągu 24 godzin. Jeśli tłumienie tego odruchu defekacyjnego zdarza się często — co zwłaszcza spotykamy u dziewcząt i kobiet wstydliwych, mamy pierwszą przyczynę powstawania zaparcia nawykowego. Druga przyczyna to pokarm ubogi w materjał pobudzający ruch robaczkowy jelit, pokarm ubogi w błonnik, bogaty zaś w białko i tłuszcze. Tę postać nazwał Schindler zaparciem cywilizacyjnem. Schmidt i Strassburger widzą przyczynę zaparcia w hiperpepsji, która obniża proces fermentacyjny, będący bodźcem perystaltyki jelit. Duża siła trawienna jelit jest według nich przyczyną zaparcia nawykowego.

W wielu wypadkach istnieje słaba pobudliwość aparatu nerwowo-mięśniowego. Normalne jelito posiada w stosunku do bodźców pewien stopień przystosowania się, mniej lub więcej szeroki. W wielu wypadkach udaje się udowodnić, że dane jelito wymaga corazto silniejszych bodźców, celem podrażnienia mięśniówki jelit, widzimy to zwłaszcza w tych przypadkach zaparcia, którą określamy jako *obstipatio proctogenes* lub dyschezją, *torpor recti*. W tych przypadkach ruch robaczkowy jelit odbywa się aż do *rectum*, dopiero tu przychodzi do silnego nagromadzenia kału, który jednak nie jest w stanie stworzyć bodźca defekacyjnego.

Przy spastycznej lub hiperkinetycznej formie zaparcia przychodzi w rozmaitych miejscach jelita grubego do skurczów, polegających na przedrażnieniu mięśniówki jelit, normalny transport treści jelitowej zostaje wskutek tego powstrzymany. Jak z powyższego wynika nietylko mniejsza ale i większa pobudliwość nerwowa może doprowadzić do zaparcia i najczęściej przy czynnościowem zaparciu spotykamy obie postacie skombinowane, mięśniówka jelita ma tu znaczenie drugorzędne.

Istotą zaparcia jest utrudnienie wydalania kału i utrudnienie robaczkowych przesunięć treści jelita grubego.

Rozróżniamy zaparcie:

A) czynnościowe,

B) organiczne lub mechaniczne.

Postać pierwsza należy do internisty, druga wyłącznie do chirurga. Przejścia między temi postaciami są liczne, gdyż zaparcie czynnościowe może po pewnym czasie stać się organicznem spowodu zmian jakie mogą powstać w ścianie jelita.

Przez czynnościowe lub nawykowe zaparcie rozumiemy zaparcie spowodowane nienormalnem nastawieniem nerwowem mięśniówki jelit. Na podstawie obrazów w Roentgenie odróżniamy 2 rodzaje, 2 typy zaparcia:

1. Postać hipokinetyczną dawniej zwaną atoniczną.

2. Postać hiperkinetyczną dawniej zwaną spastyczną i postać przejściową między niemi, dyskinetyczną.

Zaparcie hipokinetyczne jest spowodowane nienormalnem nastawieniem aparatu nerwowego jelit. Pewnego rodzaju odmianą jest typ wstępujący Stierlina gdzie jelito grube zwłaszcza zaś jego część zstępująca zawiera po 24 godzinach większe masy kałowe, a poza krzywizną wątrobową jelito jest puste.

Zaparcie hiperkinetyczne polega na wzmożonem unerwieniu jelita. Obie te powyższe postacie rzadko występują ostro zarysowane, zwykle są postacie przejściowe a więc dyskinetyczne: części jelita są atoniczne i spastyczne. To nieregularne występowanie skurczów robaczkowych i wiotczenia mięśniówki a więc zaburzenia normalnej koordynacji całego mechanizmu ruchowego i odruchowego jest najczestszą postacią zaparcia.

Od czasu pracy Fleinera w roku 1893 rozróżniamy 2 postacie główne zaparcia chronicznego, nawykowego:

1. Postać hipokinetyczną, atoniczną, spowodowaną niedostatecznem unerwieniem pochodzącem ze splotu Auerbacha.

2. Postać hiperkinetyczną, spastyczną, skurczową spowodowaną parasympatycznem przedrażnieniem mięśni okrężnych jelita grubego.

Według obrazów w Rtg. dzielimy tę postać na:

a) typ wstępujący, *ascendens* Stierlina, obejmujący wstępującą część jelita,

b) typ poprzeczny, *transversostasis*,

c) typ zstępujący, *descendens* (Singer. Holzknecht), wreszcie

d) typ obejmujący prostnicę, proktostaza Straussa lub dyschezja Hertza.

Zaparcie nawykowe jest najczęściej spowodowane zaburzeniami w ruchomości *(mobilitas)* jelita grubego (Glassner). Dotyczyć to może poszczególnych odcinków jelita. Dalszą przyczyną zaparcia nawykowego może być zahamowanie defekacji, brak reakcji na bodziec defekacyjny.

Ruch robaczkowy jelit jest zależny od bodźców, idących ze światła jelita. Bodźcem mechanicznym jest rozdymanie ściany jelita, tarcie treści jelitowej o ścianę jelita, rozdymanie bańki odbytnicy. Bodźcem chemicznym jest działanie organicznych kwasów: mlekowego, masłowego, octowego i in. i gazów: wodoru, metanu, siarkowodoru. Parcie na stolec powstaje przez drażnienie organicznemi kwasami i gazami ściany jelitowej, gdy tylko kał

dostanie się do bańki odbytnicy. Ruch robaczkowy górnych odcinków jelitowych jest spowodowany choliną, którą określono jako hormon perystaltyki. Wywołanie jednak ruchu robaczkowego zależne jest od treści jelitowej.

W zwykłych warunkach nie 3 główne składniki pokarmowe: białko, cukier, tłuszcze pobudzają jelito, lecz gazy, których 800—1000 cm³ dziennie opuszcza jelito (Friess). Na gazy te składa się 10% dwutlenku węgla, 30% metanu, 60% azotu. Metan powstaje z fermentacji błonnika, dwutlenek węgla z węglowodanów. W świetle jelita najwięcej jest dwutlenku węgla, a powstaje on w jelicie cienkiem z węglanów soku jelitowego, żółci, soku trzustkowego przy zobojętnianiu kwaśno oddziaływującej podpuszczki, zaś w niższych odcinkach jelita przy zobojętnianiu organicznych kwasów. Bunge określa ilość dwutlenku węgla na 600 cm³. Dwutlenek węgla jest jedynym gazem, który działa podrażniająco na błonę śluzową i mięśniówkę jelita (Teschendorf).

Zaparcie jest najczęściej objawem towarzyszącym innym schorzeniom, może jednak być schorzeniem samodzielnem jako zaparcie nawykowe, zaparcie chroniczne.

Rozpoznanie zaparcia chronicznego może być postawione po dokładnem zbadaniu wewnętrznem i neurologicznem, po zbadaniu treści żołądkowej i obrazie rentgenowskim. Roentgen ułatwia rozpoznanie i pozwala na określenie z jakiego rodzaju zaparciem mamy w danym przypadku do czynienia. Jako jednostka chorobowa występuje zaparcie nawykowe częściej u kobiet niż u mężczyzn. Przyczyną pomocniczą, sprzyjającą powstaniu jest nieodpowiedni sposób odżywiania się: pokarmy najlepiej wykorzystywane przez jelita i niedostarczające materjału kałowego, dalej wstyd, względy towarzyskie i z tego powodu systematyczne powstrzymywanie się od wypróżnienia. Siedzący tryb życia nie wchodzi w rachubę, gdyż spotykamy się z zaparciem nawykowem u ludzi będących często w ruchu np. u listonoszy, u których czynnikiem sprzyjającym jest brak czasu i sposobności.

Następstwa zaparcia nawykowego mogą być poważne. Jedni autorowie przypuszczają zatrucia jelitowe, intestinalną toksemję (Alexander, Lane), inni zaburzenia nerwowe, inni znów widzą łączność między zaparciem a *arthritis deformans*, są nawet autorowie, którzy dopatrują się łączności między zaparciem a rakiem, który rzadziej się zdarza u narodów wolnych od zaparcia: Himalaje (Lane, Harrison), Ameryka południowa (Hoffmann), Afryka środkowa (Stanley), Honduras (Nutter). W zaparciu nawykowem przychodzi wskutek zagęszczenia i stwardnienia kału do pęknięć i nadżerek końcowych odcinków jelita, następnie do skurczów, katarów błony śluzowej, a jeśli proces chorobowy pogłębi się, do zapalenia jelita grubego wrzodziejącego, *colitis ulcerosa*.

Leczenie zaparcia nawykowego.

W leczeniu zaparcia nawykowego stosujemy 3 czynniki:
1) dietę,
2) leczenie mechaniczne i
3) leczenie lekami.

Przedewszystkiem należy chorego pouczyć, by wypróżnianie odbywało się regularnie o tej samej porze, jeśli zaś to nie nastąpi, następnego dnia o tej samej porze. W wielu wypadkach rozwija się zaparcie u ludzi, którzy przywykli do t. zw. lekkich pokarmów. Pokarmy takie mało pobudzają perystaltykę, gdyż zostają w dużej mierze pochłonięte w górnych odcinkach jelitowych. Jest to zaparcie żywnościowe, *obstipatio alimentaris*. W tych przypadkach dobrze działa łyk zimnej wody przed śniadaniem, soki owocowe, miód, marmelada, jarzyny, owoce, chleb żytni ciemny, kawa (przyczem odgrywają tu rolę produkty palenia kawy, przeto równie dobrze działa kawa bezkofeinowa). Stosowanie wód mineralnych, masażu jest nieodpowiednie na początku zaparcia, gdyż bodziec defekacyjny musi wyjść z jelit.

Najważniejszą jest odpowiednia dieta bogata w błonnik. Skład tej diety musi być indywidualny w zależności od stanu żołądka, górnych odcinków jelitowych i dużych gruczołów (wątroba, trzustka). Do potraw obfitujących w błonnik należą: surowa marchew, sałata, suszone śliwki, figi zawierające substancje koloidowe pęczniejące w jelicie grubem. Powyższe pokarmy mogą być drobno posiekane a wówczas nie obciążają zbytnio żołądka ani jelit. O. Porges stoi na stanowisku, że dieta obfitująca w błonnik jest wskazana, gdyż przy fermentacji błonnika powstaje dwutlenek węgla, który jest bardzo silnym bodźcem dla perystaltyki.

Lekami wpływamy tam, gdzie nie pomaga dieta. Środki przeczyszczające mają rozmaite pole działania. Mogą służyć:

a) by wywołać nagłe płynne stolce, by uwolnić jelito od szkodliwości wprowadzonych zzewnątrz lub ciał trujących wewnętrznych;

b) by jelita uwolnić od twardych mas kałowych, wreszcie

c) służyć mogą do wyrównania niestosunku między bodźcem na ścianę jelitową a jego zdolnością oddziaływania, co właśnie zdarza się przy zaparciu nawykowem.

Głównym punktem zaczepienia środków czyszczących jest jelito grube zwłaszcza jego dolny odcinek. Zadaniem dobrego środka czyszczącego jest pobudzanie czynności jelitowej, przyczem nie powinien drażnić ścian żołądka ani jelit, nie powinien wywoływać wymiotów, kolek ani zapaleń błony śluzowej przewodu pokarmowego.

Zbytecznem wydaje mi się przypominanie działania 3 grup środków przeczyszczających, sposób ich działania i ich punkty zaczepienia. W leczeniu zaparcia nawykowego posługiwałem się Purganem Erbe. Tabletki lukrowane zawierają podofilinę, aloes, liście senesowe pozbawione żywicy, wywołującej zwykle bóle kolkowe i korzeń rzewieniowy. Jako zawierające sennę wpływają bezpośrednio na mięśniówkę jelit, obniżając jej napięcie i podnosząc pobudliwość. Działają głównie motorycznie na jelito grube. Małe dawki wpływają na wydalenie miękkich mas kałowych. Efekt działania zwykle po 8—10 godzinach.

Purgan Erbe stosowałem przedewszystkiem przy zaparciu stolca hipokinetycznem, atonicznem. Do leczenia postaci hiperkinetycznych mniej się nadaje. Leczenie przeprowadzałem w sposób mniejwięcej następujący:

1. Uregulowanie trybu życia i pory defekacji.
2. Dużo owoców (figi, daktyle, suszone śliwki) jednodniowy kefir, chleb (Grahama). Dieta Salomona (podawanie pokarmów co godzinę) jest w praktyce ciężka do przeprowadzenia.
3. Termofor, poduszka elektryczna, nasiadówki od 35—42° przed spaniem przez 20—25 minut.
4. Spacery przed obiadem i kolacją, lub tylko po kolacji.
5. Leki, w tym wypadku Purgan Erbe.

W 36 przypadkach leczenia zaparcia atonicznego miałem zawsze efekt doskonały. Spowodu szczupłych ram tego artykułu pozwolę sobie jedynie niektóre przypadki przytoczyć.

1. R. M., lat 62, emerytowany urzędnik skarbowy. Od szeregu lat cierpi na zaparcie (wypróżniania co 4—5 dni). Stolce jedynie po bardzo drastycznych środkach (4—6 pigułek t. zw. Reformackich) wśród kolek i bólów. Badaniem wewnętrznem nie stwierdza się guzów ani miejsc bolesnych. Badanie treści żołądkowej wykazuje stosunki prawidłowe. Roentgen po *citobarium* wykazuje wyraźne zaparcie chroniczne o typie hipokinetycznym. Guzy krwawnicowe od kilku lat.

Leczenie: uregulowanie trybu życia, dieta obfita w błonnik a na noc z początku 3, po 2 tygodniach 2 tabletki purganu Erbe. Leczenie trwało około 6 tygodni. Obecnie przy diecie bogatej w błonnik regularne, obfite wypróżnienia bez żadnych środków przeczyszczających.

2. D. B., lat 41, żona sędziego. Przed 3 laty podobno jakaś choroba jelitowa z gorączką. Zresztą nie chorowała. Od szeregu lat „jak długo pamięta“ cierpi na zaparcie, które usuwa hegarami z dodatkiem mydła. Bardzo często ma bóle w okolicy wyrostka robaczkowego. Badaniem wewnętrznem poza dosyć silną bębnicą nie stwierdza się zmian. W zstępującej części jelita grubego wyraźne zaległości kałowe. Badanie treści jelitowej nie wykazuje zmian. Roentgen wykazuje hipokinetyczną postać zaparcia nawykowego.

Leczenie: uregulowanie trybu życia. Na początek hegar z dodatkiem 0,5 *chinini sulfurici* na 1 litr wody co wywołało po $^1/_2$ godz. obfite wypróżnienie. Następnie uregulowanie diety: pobieranie pokarmów 5 razy dziennie a nie jak dotychczas 3 razy, ponadto dodatek jarzyn, owoców, kefiru i chleba Grahama. Ponieważ przez pierwszy tydzień zaparcie nie ustąpiło wyraźnie, co drugą noc 2 tabletki Purganu Erbe przez 7 tygodni. Od tego czasu regularne wypróżnienia.

3. L. O., lat 59, żona stolarza. Od lat cierpi na zaparcie. Anamneza bez znaczenia. Stosowała rozmaite środki, które działają gwałtownie i tylko tak długo jak długo zażywa. W stawach zmiany dnawe. Rtg. nie prześwietlano. Przy badaniu stwierdza się zaległości kałowe w poprzecznicy i zstępującej części jelita.

Leczenie: Unormowanie diety i trybu życia. Na noc 2 tabletki Purganu Erbe przez 6 tygodni i od tego czasu regularne wypróżnienia bez żadnych środków czyszczących.

Przekroczyłoby znacznie ramy tego skromnego sprawozdania opisywanie większej ilości przypadków zaparcia nawykowego leczonego Purganem Erbe. Na podstawie skromnego materjału odnoszę wrażenie, że nadaje się raczej do leczenia postaci hipokinetycznych. Punkt zaczepienia leży najprawdopodobniej w obecności liści *Senna* t. j. zawartej w niej emodynie. Zaparcie nawykowe dotyczy nieprawidłowości w ruchach jelita grubego zaś podofilina i aloes działają głównie na jelito cienkie. W Purganie Erbe mamy tani i skuteczny środek pomocniczy w leczeniu za-

parcia nawykowego, na planie pierwszym stoi jednak dieta i uregulowanie czasu wypróżniania.

Piśmiennictwo:

1) F. Cramer: M. med. Woch. 51. 1924. — 2) A. Strasser: Med. Klinik. 36. 1925. — 3) A. Oswald: Klin. Woch. 31 i 32. 1926. — 4) H. Finsterer: W. Kl. Woch. 35. 1926. — 5) E. Pick: Med. Seminar. Str. 73. 1926. — 6) C. v. Noorden: Ther. d. Gegenw. 7. 1928. — 7) R. Tappeiner: Die Arzneimittellehre. — 8) W. Fleiner: Kraus i Brugsch. Path. T. VI. I. Str. 139—239. — 9) W. Fleiner: D. med. Woch. 22. 1919. — 10) F. Bumm: M. Kl. 42. 1916. — 11) M. Mathes: Mehring. Path. T. I. Str. 526. — 12) Journ. d. pract. 1925. VIII. Roux i Moutier. — 13) I. Boas: M. Kl. 50. 1926. — 14) A. Gaedertz: M. Kl. 42. 1925. — 15) Ganters: Kł. Woch. 3. 1927.

FEJLETON.

Dr. I. FELS. Lwów.

Mors et ars moriendi. — O śmierci i umieraniu.

Śmierci obraz smutny
Dla mądrych i pobożnych nie jest tak okrutny.
Goethe. Herman i Dorota. IX. 46/47.
Tłum. T. Ziemba.

Od zarania kultury uczeni, badacze i myśliciele znoją się nad rozwiązaniem odwiecznej zagadki życia i odkryciem tajemnicy śmierci. Można powiedzieć, że prędzej udało się usiłowaniom rozumu ludzkiego utrzymać życie i zwalczać śmierć, niż rozwiązać te zagadnienia. Zagadnienie umierania było już wielokrotnie tematem rozważania lekarzy i badaczy. Także w pięknej literaturze i poezji lekarze tworzyli różne opisy i wiersze na temat śmierci i umierania. Zamiarem moim jest zestawienie kilku luźnych uwag i spostrzeżeń, uzyskanych z biegiem lat w życiu lekarza.

I. Zagadnienie śmierci. Thanatologia.

Śmierć z choroby i starości następuje spowodu zużycia sił organicznych. Czynności życiowe same prowadzą do powolnego zamierania ustroju. Śmierć rozwija się z życia i w tym duchu przemawiali Virchow i Verworn o nekrobiozie t. j. o zamieraniu komórek i tkanek przez różne zmiany zwyrodnieniowe. W życiu i w czynności komórki przygotowuje się późniejsze jej zamieranie, a tem samem zamieranie całego organizmu. Tak więc śmierć przedstawia się jako faza końcowa w rozwoju organizmu. Życie jest pojęciem czasowem i kończy się zawsze śmiercią (E. Korschelt. *Lebensdauer, Altern u. Tod*. Jena 1922).

Prof. Wladislav Ružička (zmarły w kwietniu 1934 roku w 64 r. życia na raka), kierownik Instytutu Biologicznego w Pradze, wykazał, że materja żywa w miarę starzenia sie coraz bardziej gęstnieje. Jednocześnie traci ona swoją chemiczną ruchliwość, stając się coraz mniej ruchliwą i niezmienną. On i jego współpracownicy wykazali, że biokoloidy żywej materji podlegają tym samym prawom, co koloidy martwe (klej, żelatyna); nazywają ten proces „histerezą protoplazmatyczną" (Pol. Gaz. Lek. Nr. 22. 1934). Wraz z nieustannem gęstnieniem żywej materji następuje zanieczyszczenie jej przez odpadki, tworzące się podczas czynności życiowej komórek. Te dwie przyczyny, a mianowicie coraz większe gęstnienie żywej materji i ciągłe jej zanieczyszczanie odpadkami wymiany materji doprowadzają ostatecznie organizm do nieuniknionej śmierci nawet przy braku szkodliwych wpływów zzewnątrz. Te dwa czynniki nie pozwalają żywej materji pozostawać zawsze w tym samym stanie u tej samej jednostki i wcześniej czy później zmuszają ją do obumarcia.

Powstające spowodu czynności życiowej złogi barwikowe gromadzą się najwcześniej w komórkach zwojowych mózgu i nerwowych. A zatem mózg ulega najwcześniej szkodliwym zmianom starzenia się i śmierć naturalna ze starości jest „śmiercią mózgową". Wcześnie też, bo już w drugiem i trzeciem dziesięcioleciu, komórki mięśnia sercowego ulegają podobnemu zwyrodnieniu jak komórki zwojowe. Jeśli klinicyści mówią, że „człowiek umiera prawie zawsze na serce (Nothnagel)", to oznacza to śmierć z przyczyn patologicznych, a nie śmierć naturalną, fizjologiczną, która jest śmiercią „mózgową". Punktem wyjścia śmierci w mózgu człowieka i innych istot żyjących jest ośrodek oddechowy, oraz znajdujący się niemal w tem samem miejscu rdzenia przedłużonego ośrodek naczynio-ruchowy.

Klinicznie oznaczamy jako moment śmierci ostatnie uderzenie serca. Lecz mięsień sercowy można jeszcze w kilka godzin po śmierci pobudzać do skurczu i utrzymywać przez jakiś czas w tym stanie. Stężenie pośmiertne serca następuje dopiero później. Tkanki i narządy nasze nie umierają równocześnie. Kolejna śmierć narządów jest następująca: mózg, serce, kości, włosy i wkońcu gruczoły. Wiemy, że nieraz chirurgowie posiłkują się przy operacjach transplantacyjnych materjałem nagle zmarłych osób. Sambuc spostrzegał w 12 autopsjach na 75, wykonanych w $^1/_2$—7 godzin po śmierci, skurcze pośmiertne prawego uszka sercowego, wyjątkowo też lewego uszka i prawej komory. Czas trwania pośmiertnego bicia serca wynosił 15—50 minut a w jednym przypadku uszko sercowe biło bez przerwy 65 minut, wykonawszy 660 skurczów. Zjawisko to zdaniem Sambuc'a zaobserwowaćby można o wiele częściej, jeśliby sekcje były wykonywane nie później niż w dwie godziny po stwierdzonej śmierci. (*La Presse Médicale*. Nr. 35. 1935). Badania elektrokardjograficzne najnowszych czasów wykazują, że serce jeszcze nadal pracuje, chociaż ruchów serca ani wymacać ani wysłuchać nie można. Pokazało się też, że w tych przypadkach, w których Ekg. wykazywał jeszcze prądy czynnościowe, a badanie kliniczne nie mogło już wykazać ruchów serca, było jeszcze możliwe odżycie. (R. Eisenmenger. *Was is Scheintod? Med. Klin.* Nr. 43. 1935). Fizjolog L. Binet w Paryżu ożywia odciętą głowę rybią, przetaczając przez nią rozczyn różnych soli, glukozy i mocznika. Głowa ożywia się i oddycha, co dowodzi, że mózg potrafi jeszcze podjąć swe funkcje w pewien czas po śmierci ogólnej ustroju, jeżeli dostarczamy mu życiowo ważnych substancyj (Pol. Gaz. Lek. Nr. 34. 1935). Podobne doświadczenia z odciętą głową psa wykonał już Brown-Séquard (1818—1894). Mózg ze swojemi żywotnemi ośrodkami ze wszystkich organów najgorzej znosi ustanie krążenia krwi. Już 15 minut po ustaniu akcji serca rozpoczyna się zamieranie zwojów mózgowych i z tem następuje prawdziwa śmierć nieodwołalna. Jeśli zaś do odżycia mózgu używa się zamiast rozczynów fizjologicznych soli nasyconej tlenem krwi, to można mózg odżywić jeszcze po 20—25 minutach (R. Eisenmenger l. c.).

Powstało zatem pytanie, kiedy można mówić o śmierci organizmu? Albowiem organizm jako całość może już nie żyć, poszczególne natomiast części ciała mogą jeszcze być pobudliwe i żywotne. Powinniśmy jako śmierć oznaczyć zupełną martwotę każdej poszczególnej części ciała. Toteż biolog August Weissmann (w Fryburgii 1834—1916) oznaczył jako śmierć „ustanie życia w tym stopniu, że wskrzeszenie ani ciała ani też jego części *na długo nie jest możliwe*", a Roux powiedział: „Martwem jest wszystko, co już więcej odżyć nie może". Śmierć jest niejako negatywem życia, które musi ją wyprzedzać, bo bez życia niema śmierci w sensie biologicznym. Życie w przyrodzie jest w bezustannej ciągłości, lecz poszczególne ustroje są znikome i śmiertelne. W życiu jednak oznaczamy jako martwy, nieżyjący organizm, jeśli to ustało, co jego części łączy i wiąże, co go wprowadza w ruch, umożliwia i reguluje wymianę materji, umożliwia jego uczucia, jednem słowem, co wywołuje jego czynności życiowe. Jeśli ta współczynność wszystkich składników ciała ustała, ustało także życie i wtedy organizm jest już martwy. Wkrótce przychodzi do rozluźnienia i rozkładu tych składników i końcowego rozpadu organizmu. Śmiertelną i przejściową w człowieku nie jest sama materja ciała, lecz określony związek i harmonja czynnościowa materji, tworzące życie człowieka. Śmierć wobec tego oznacza bezpowrotne zniknięcie żywej kombinacji danej indywidualności. Na tem właśnie polega istota śmierci.

Według Brugscha, śmierć fizjologiczna jest następstwem zwyrodnienia ośrodków układu wegetatywnego. Rosyjski biolog E. Miecznikow (był 28 lat jednym z kierowników Instytutu Pasteura w Paryżu) boleje nad tem, że natura ludzka podlega tylu dysharmonjom. Największa dysharmonja to śmierć, która przychodzi wtedy, kiedy człowiek jeszczeby chciał żyć i mógłby jeszcze pracować. Zatem śmierć nie jest naturalna, jak długo istnieje harmonja życia. Ortobioza t. j. higjena podnoszona do godności niemal zasady filozoficznej, mogłaby tę dysharmonję usunąć. Człowiek powinien umierać wtedy, kiedy nań przychodzi instynkt śmierci. Zdaniem jego, przedwczesne wyczerpanie fizyczne przy zachowaniu jeszcze zupełnem sił psychicznych, jest głównym powodem trwogi, jaką spostrzegamy u ludzi w chwili zbliżającego się zgonu. Trwogi tej nie byłoby, gdyby śmierć następowała wtedy, kiedy równolegle z zanikiem sił fizycznych zanikają i siły psychiczne i jeśli z niemi jednocześnie i instynkt życiowy stopniowo wygasa. W młodości instynkt życiowy jeszcze mało jest rozwinięty, wzmaga on się stopniowo, w miarę doskonalenia się ustroju; tem się tłumaczy brak w wieku młodzieńczym trwogi przed śmiercią, odwaga, lekceważenie życia, oraz częste

stosunkowo w młodym wieku wykonane samobójstwa († J. Puterman. Pol. Gaz. Lek. Nr. 20. 1926).

Lekarz filozof Dr. Z. Tomanek w swej „Teorji równowagi i nierównowagi psychosomatycznej" uważa, że istnieje relacja pomiędzy typami psychicznemi a konstytucją somatyczną, pomiędzy *psyche* a *soma* w chorobach somatycznych. Stąd można wnioskować, że w ustroju żywym czynne są wielkie procesy wymiany ładunków obu postaci energji, w których wyniku może dojść tak do ich wyrównania jakoteż do zachwiania ich równowagi. Rozważania jego zmierzają do jednolitego ujęcia spraw biologicznych. W zdrowym organizmie jest równowaga psychosomatyczna, w chorobie różne stany zachwianej równowagi. Korzystne zejście choroby sprowadza powrót do równowagi wyjściowej. Nierównowaga psychosomatyczna może dosięgać rozmaitych stopni i jeśli następuje tak wielka nierównowaga, że organizm nie jest już w stanie jej wyrównać, następuje zejście śmiertelne (Pol. Gaz. Lek. Nr. 14. 1933).

Śmierć pozorna, *lethargia s. lethargus.*

Porównanie obrazu snu ze stanem śmierci jest tylko poetyczną metaforą, gdyż we śnie nietylko wykonujemy wszelakie ruchy a mózg i cały system nerwowy nadal pracują, lecz niektóre czynności wegetatywne dokonywują się nawet żywiej. Sen jest porą harców nerwu błędnego i usposabia do rozmaitych paroksyzmów jak napady kolek, dychawicy oskrzelowej i dusznicy piersiowej. Dresel udowodnił, że w nocy przeważa czynność n. błędnego, a w dzień czynność n. współczulnego. Śmierć pozorną możemy patofizjologicznie określić jako ustanie oddechu i krążenia ze spadkiem ciśnienia krwi do wartości zerowej jednak bez uszkodzenia systemu przewodzenia pobudliwości serca (Koeppen. *Wiederbelebung bei experimenteller Erstickung. Klin. Woch.* Nr. 32. 1935). Przypadki prawdziwej śmierci pozornej gdzie akcja serca i oddychanie całkiem ustały i nie można już dojrzeć żadnych oznak życia są nadzwyczaj rzadkie. Tylko ciężkie napady zespołu blokowego Adams-Stokesa mogą taki obraz upozorować. Ogłaszane od czasu do czasu w dziennikach przypadki letargu, wydarzające się przeważnie po wsiach Pusty, w zachodnich krajach Ameryki lub innych dalekich stron, są zawsze bardzo wątpliwe. Zrozumiemy te zjawiska, jeśli uprzytomnimy sobie znane z patologji ruchy trupów, które występują tak podczas stężenia mięśni a jeszcze łatwiej podczas następowego ich rozprężenia. Wtedy kończyny i palce mogą wykonywać różne ruchy wyprostne, trup zdrętwiały w skurczonej pozycji, może się wyprostować, a nawet obrócić na bok. Toteż wiadomości o prawdziwych letargach i odżyciu z nich przeważnie przyjąć należy z zastrzeżeniem. Nie możemy jednak zaprzeczyć, że przypadki prawdziwego letargu się zdarzają i są opisane przez lekarzy wiarygodnych.

II. Umieranie i konanie.

Zestawienia statystyczne obliczają ludność kuli ziemskiej w r. 1925 na 2.002 miljony ludzi. Rodzi się przeciętnie na minutę 100, na dzień 145.000 ludzi, a umiera na minutę 63, na dzień 90.411 t. j. na godzinę około 4.000 ludzi. Jedna czwarta wszystkich ludzi umiera przed 7 rokiem życia, połowa przed 17 r. ż. Ze 100.000 ludzi tylko jeden osiąga 100 lat, z 5.000 tylko jeden 90 lat i ze stu ludzi tylko jeden dochodzi do 60 roku życia. Obliczenia wykazują, że tylko 1/4 ludzkości umiera spowodu starości, a 3/4 wskutek różnych chorób.

Wiadomo, że tak porody jak i skony zdarzają się częściej w porach nocnych aniżeli we dnie, skony głównie w godzinach rannych od 4—6. Prof. Lazarew w swej pracy p. t. „Wpływ mózgowia na fizjologiczne i patologiczne procesy organizmu" tłumaczy te zjawiska w duchu panującej dziś w neurologji rosyjskiej „refleksologji", a mianowicie, że w porze nocnej czynności odruchowe przeważają nad czułością mózgowia (Praktyka Lekarska. Str. 156. 1934). Warunki meteorologiczne okazują również wpływ na umieralność. W okresach najwyższych i najniższych wzniesień ciepłoty, podczas gorącego lata i ostrej zimy umiera więcej ludzi aniżeli na wiosnę i w jesieni.

Wielu poetów, filozofów, duszpasterzy w szkicach, poezjach i opisach przedstawiało śmierć i umieranie, każdy na swój właściwy sposób, lecz przeważnie są to myśli i uczucia tych plastyków, a nie uczucia i myśli umierających. Ostateczną przyczyną śmierci człowieka jest, jak wspomnieliśmy, albo uszkodzenie węzła śmierci w mózgu, albo ustanie akcji serca. W zależności od tempa, w jakiem te węzły życia swą funkcję przerywają, śmierć jest albo natychmiastowa, nagła, albo następuje dłuższe konanie, zwane agonją, z greckiego agonia, walka. Lecz walka ze śmiercią niezawsze ją poprzedza, a częstokroć jej nawet brak. Umierający nic już nie przeżywa, ponieważ świadomość jego zwykle jest zamącona. Tylko żyjący czuje śmierć. *Homo toties moritur, quoties amittit suos;* człowiek tyle razy umiera, ilekroć traci kogoś ze swoich najbliższych. Mniemanie, że człowiek w ostatnich chwilach widzi przed sobą całe życie, że wiele w nim się wtedy odzwierciedla, jest poezją, mitem. Pochodzi to stąd, że niekiedy uratowani opowiadają, że w chwili tonięcia lub upadku z wysokości przemknęło im wiele wydarzeń z przeszłości. Możliwe to jest, podobnie jak w chwili przebudzenia się możemy nieraz prześnić cały szereg wydarzeń.

Opowiadania uratowanych topielców, takich co runęli w przepaść, co się skrwawili z przedartej tętnicy, ale też tych co popadli w ciężkie omdlenie z ustaniem oddechu, dają nam wyobrażenie o uczuciach tych, którzy umierają nagle, bądź z urazów zewnętrznych bądź wewnętrznych, trafiających głównie serce lub mózgowie. Ratowałem raz kolegę lekarza, który wskutek gwałtownej kolki żółciowej popadał kilkakrotnie w ciężkie omdlenie. Zupełna nieprzytomność, drgawkowe wyprężenia kończyn, skręcenie oczu wbok, brak odruchów rogówek i źrenic przemawiały za uszkodzeniem mózgowem, ustanie oddechu za zaburzeniem w obrębie ośrodka oddechowego. Przez wejście ręką do gardzieli i wyciąganie języka udawało mi się wywołać głębokie wdechy i powrót do przytomności. Scena ta spowodu gwałtownych bólów kilkakrotnie się powtarzała. Zapytany później, co z nastaniem tych omdleń czuł, kolega oświadczył: „Nic nie czułem, a raczej czułem się dobrze, bo odrazu ustał ból i czułem, że przechodzę w nicość".

Lecz także chory w ciężkim stanie chorobowym czuje niemal to samo, co umierający, a niejeden przecież wyzdrowieje po prawdziwym okresie umierania. Niepowołany ocenia mylnie ruchy i drgawki, oraz rysy i wyraz twarzy umierających i zmarłych. Choroba jest bólem, lecz śmierć najczęściej nim już nie jest. Zawieszenie kary śmierci oznacza tylko zawieszenie kary trwogi przed śmiercią. Rodzaj i obraz śmierci zależy głównie od tego, jakie warunki wewnętrzne ostatnio śmierć spowodowały. Otoczenie mówi często, że chory widzi śmierć przed sobą i chce ją odpędzić, albo że dusza nie może rozstać się z ciałem. Tak otoczenie tłumaczy sobie ruchy umierającego, które przeważnie są tylko odruchowe i nieświadome albo konwulsyjne. Taksamo mięśnie twarzowe tracą swoje napięcie albo kurczą się konwulsyjnie, przez co twarz umierającego nabiera posępnego lub smutnego wyrazu albo też kurczy się do niesamowitej maski. Oczy konającego są najczęściej zamknięte, albo konwulsyjnie przekręcone wbok lub ukryte pod górną powieką. Chory traci świadomość, która powraca nieraz od czasu do czasu na krótkie chwile. W wielu przypadkach konający może zachować świadomość nieprzerwanie do ostatniej chwili. Albo pod wpływem nieregularnej akcji serca przypływa od czasu do czasu większa fala krwi do mózgu, wtedy błyska na chwilę świadomość i wnet znowu gaśnie. W chwilach tych nagłych przebłysków świadomości konający słyszy też rozmowy i wogóle wrażenia słuchowe u konających najdłużej się utrzymują. Puls jest częsty, słaby, nitkowaty, częstokroć niemacalny. Niekiedy jednak silnie uderzający i chybki, jeśli serce konwulsyjnie wykonuje swoje terminalne skurcze. Oddechy są przyspieszone, nieregularne, niekiedy rzadkie i powierzchowne, przyczem spowodu nagromadzenia się śluzu w drogach oddechowych oddychanie przechodzi w rzężenie, które otoczenie przejmuje zgrozą. Mięśnie zwieracze rzyci i pęcherza przestają działać i w rzeczywistości śmierć jest obrazem smutnym i wzruszającym, lecz przytem często brzydkim, pozbawionym pięknych lub wzniosłych odcieni. Spowodu stężenia mięśni często zmieniają się po śmierci rysy twarzy, która nabiera nieraz wyrazu przygnębienia lub cierpienia albo też wyrazu szyderczego śmiechu a nawet zdziwienia. Słusznie zatem brzmi dystychon Schillera:

> „Miłe on wprawdzie wygląda, genjusz z pochodnią wygasłą,
> Lecz estetyczną bynajmniej śmierci nazwać nie można."

Niektórzy lekarze utrzymują, że chorzy będący blisko śmierci wydają przykrą trupią woń, jeden lekarz robił spostrzeżenie, że prącie choć skurczone, twardnieje i wygląda podobnie jak na statuach Apollina a u kobiet przybiera taką postać brodawka sutkowa (Plesch. *Med. Woch.* 18. 1931). Tych i podobnych oznak przedśmiertnych jednak potwierdzić nie mogę.

1. *Śmierć nagła. Mors subita s. subitanea.* Nagła śmierć przypada nielicznym szczęśliwcom. „Największa łaska Wszechmocnego, jakiej człowiek wogóle może w życiu dostąpić, jest umrzeć podczas snu", mówi Axel Munthe w „Księdze z San Michele". Poeta Pindar, siedząc na przedstawieniu w teatrze zasnął na wieki, co niemiecki poeta August Graf von Platen opiewa w rzewnym sonecie. Nagła śmierć trwa często tylko chwilę i odbywa się niekiedy z zawrotną szybkością, jest najwyższym stop-

niem omdlenia i najprawdopodobniej czuje taki umierający to samo, co odczuwamy w silnem omdleniu. Człowiek staje się nagle blady, chwyta się nieraz za serce, widzimy kilka krótkich ruchów lub drgnień ciała, oczy stają się szkliste, na ustach zjawia się piana, z gardła wydobywa się kilka ochrypłych dźwięków i — wszystko skończone. Chorzy sercowo i gruźlicy umierają często w omdleniu. U starców i wyczerpanych chorobą bardzo często nić życia przerywa się we śnie. Niekiedy wystarcza jakiś błahy powód, ażeby tlący się płomyk życia zgasł na zawsze. Śmierć wtedy nie jest związana z cierpieniami i przejście z życia do niebytu odbywa się prawie niespostrzeżenie. Nagłe odwołanie kogoś z nas z ziemskiego bytu wzrusza nas i przejmuje myślą o własnym losie, nastraja nas do pokoju i przebaczenia, przypominając, że *„media vita in morte sumus"*.

W zależności od miejsca uszkodzenia lub zaburzenia czynnościowego, powodującego nagły zgon możemy rozróżniać następujących 8 odcieni nagłej śmierci: a) sercowa, b) mózgowa, c) płucna, d) wzruszeniowa, e) anafilaktyczna lub spowodu leków, f) endokrynopatyczna, g) urazowa i h) meteoropatyczna. Czynnikiem usposabiającym do nagłej śmierci jest wzmożone napięcie nerwu błędnego przy równoczesnem zmniejszonem napięciu nerwu współczulnego.

a) W nagłej śmierci chorych na serce i aortę ostatnią przyczyną śmierci jest bardzo często nie sama choroba serca, lecz raczej samo zaburzenie w krążeniu. Wynika z tego, że każde nadwyrężenie, zwłaszcza wykroczenie w jedzeniu i piciu, nadwyrężenie fizyczne lub erotyczne może sercowo chorego wprost zabić. Nagła śmierć sercowa, jak stwierdzono badaniami elektrokardjograficznemi, następuje przeważnie skutkiem migotania komór *(fibrillatio ventriculorum, Sekundenherztod* H e r i n g a). Znamienne oznaki nagłego zejścia śmiertelnego wskutek raptownego ustania akcji serca są wedle H e r i n g a: Nagłość objawów poprzedzających śmierć i zatrzymanie się akcji serca podczas dalszego jeszcze trwania oddechu. Kliniczne przejawy są następujące: chory staje się nagle niespokojny z błędnym wzrokiem i sinicą lub zblednięciem twarzy i prawie w tej samej chwili pada nieprzytomny, jak rażony. Tętno jest niemacalne, podczas gdy oddech utrzymuje się jeszcze przez kilkanaście sekund. O ile lekarz w tym czasie ma możność orjentacyjnego zbadania chorego, to albo nie stwierdza żadnych objawów wysłuchowych ze strony serca, albo wysłuchuje cichy szum. Wprowadzając rękę głęboko pod łuk żebrowy można w okolicy serca wyczuć typowe poruszenia drgające.

W lutym 1902 r. inżynier 57-letni uczuł podczas swego zajęcia gwałtowny ból uciskowy w dołku sercowym, prawem podżebrzu i w plecach. Dorożką przyjechał na Pogotowie Ratunkowe. Ułożywszy go na łóżko, wstrzyknąłem 1 cg morfiny, później kilkakrotnie oliwę kamforową. Prawie bezustannie badałem puls i osłuchiwałem serce. Dotkliwy ból nie ustawał, skarżył się jeszcze na łamanie w łokciach, był bardzo blady, tętno słabe, tony sercowe bardzo głuche. Na kolkę żółciową lub kurcze żołądkowe nigdy nie cierpiał. Po upływie 15 minut stał się jeszcze bledszy, chłodny, ból ustał odrazu, cicho wypowiedział do mnie: „nogi mi drętwieją, nie czuję nóg, teraz drętwieją mi ręce", zamilkł i wnet zgasł. Osłuchując ciągle serce mogłem obserwować, jak tony znikały i słyszałem przez minutę cichy falisty szum. Zmarł na zaczopowanie tętnicy wieńcowej.

Migotanie komór niezawsze musi spowodować zejście śmiertelne; dłużej trwające migotanie stale kończy się śmiercią, która następuje spowodu ustania krążenia. Migotanie komór zależy w znacznym stopniu od stanu mięśnia sercowego i występuje bądź w mięśniu sercowym, zwyrodniałym spowodu miażdżycy tętnic wieńcowych lub też wskutek nadmiernego wyczerpania mięśnia sercowego. W migotaniu komór, nie mamy, jak dotychczas mniemano, do czynienia z porażeniem serca, lecz przeciwnie, z wybitnem niecelowem pobudzeniem mięśnia sercowego (A. G e l b f i s z. Therapia Nova. Nr. 12. 1933).

b) Uszkodzenie ośrodka oddechowego w mózgu i jego otoczenia sprowadza również śmierć błyskawicznie. Udary mózgowe innych okolic mózgowych powodują zwykle zgon po krótszem lub dłuższem konaniu w stanie nieprzytomnym. Nagła śmierć spowodu zatoru powietrznego, jak wykazują doświadczenia Z. M. B i e l i ń s k i e g o, wykonane ostatnio w Lwowskim Instytucie Fizjologicznym, następuje przez ostre niedokrwienie mózgu (Pol. Gaz. Lek. Nr. 47—48. 1935).

c) Nagła śmierć płucna jest następstwem zatoru tętnicy płucnej lub gwałtownego krwotoku płucnego.

d) Nagła śmierć wskutek ciężkich wstrząsów i nagłych wzruszeń psychicznych (strach, trwoga i t. d.) według W e n c k e b a c h a i W i n t e r b e r g a wywołana jest przez migotanie komór. R o t h b e r g e r o w i i W i n t e r b e r g e r o w i bowiem udało się u psów, jakkolwiek poddanych działaniu morfiny, przez kombinowane drażnienie nerwu współczulnego i przywspółczulnego wywołać migotanie komór. C. L. S c h l e i c h opisał przypadek, gdzie człowiek w trwodze przed zakażeniem krwi z nieznacznego ukłucia palca, kiedy w dzień wszyscy konsultowani chirurdzy odmawiali mu upragnionej amputacji ręki, zmarł w nocy z histerji (S c h l e i c h. *Vom Schaltwerk der Gedanken.* Berlin 1918).

e) Wysokie dawki naparstnicy i strofantyny, morfina i kofeina w dawkach trujących, salwarsan, adrenalina wstrzyknięta w większych dawkach mogą wywołać migotanie komór i tem samem nagły zgon. Toteż stosowanie adrenaliny w przypadkach grożącej nagłej śmierci wydaje się nieuzasadnione. Adrenalina wskazana jest w stanach porażennych serca i naczyń, zwłaszcza w ostrych postaciach zwiotczenia serca. Zdarzające się dawniej przypadki nagłej śmierci z początku narkozy chloroformowej należy również przypisać migotaniu komór. Niektóre przypadki nagłego zgonu w czasie kąpieli wywołane są wstrząsem histaminowym, występującym wskutek nadwrażliwości skóry na działanie zimnej wody.

f) Spośród nagłych zgonów, spowodowanych gruczołami dokrewnemi, śmierć grasicza nie jest wprawdzie całkiem wyjaśniona, faktem jednak jest, że stan grasiczo-limfatyczny połączony z hipoplazją systemu tętniczego jest podłożem, usposabiającem do nagłej śmierci, gdyż tacy osobnicy częstokroć z nieznacznych już przyczyn (strach, uderzenie, obfite jedzenie, narkoza) mogą nagle umrzeć. Natomiast podkreślić należy nagłą śmierć z krwotoku nadnercza *(apoplexia suprarenalis)*, która następuje spowodu braku kortyny, hormonu istoty korowej nadnerczy, mającego doniosłe znaczenie życiowe (W ę s ł a w. Pol. Gaz. Lek. Nr. 34. 1935). Podobnie może nawet nieznaczny krwotok trzustki spowodować nagły zgon *(apoplexia pancreatis)*.

g) Nagła śmierć sercowa może nastąpić nietylko wskutek zmian w samem sercu, lecz także spowodu czynników zewnętrznych, powodujących migotanie komór. Takim czynnikiem zewnątrzpochodnym jest rażenie piorunem i prąd elektryczny o wysokiem napięciu. Do urazowej śmierci nagłej możemy też zaliczyć śmierć wskutek gwałtownych krwotoków wewnątrzustrojowych jakoteż zgon wskutek katastrofalnych urazów zewnętrznych.

h) Jako nagłą śmierć meteoropatyczną można uznać śmiertelny udar z gorąca i nadmiernego przegrzania. W Pradze np. spostrzegano, że przeważna liczba nagłej śmierci spowodu zakrzepu i zatoru tętnic wieńcowych przypadała na takie dnie, w których miasto podlegało zmianie wartsw i warunków powietrznych (N e u g e b a u e r. *Med. Klin.* Nr. 15—16. 1934).

W wieku dziecięcym najczęstszą przyczyną nagłych zejść śmiertelnych są u osesków nierozpoznane klinicznie schorzenia narządu oddechowego. Drugą częstą przyczyną są schorzenia przewodu pokarmowego, w dalszym ciągu, zwłaszcza w pierwszych trzech miesiącach życia — zakażenia i zatrucia mózgowe a tylko bardzo rzadko powiększona grasica. Stan grasiczy bowiem ma tylko pewien wpływ na śmiertelność w wieku dziecięcym (S t i w e. Pol. Gaz. Lek. Nr. 32. 1935).

2. Jak *umierają ludzie*, którzy dochodzą aż do portu *śmierci starczej*, wówczas gdy ustrój sterany wiekiem i zmęczony pragnie sam spoczynku? Tacy starcy częstokroć zasypiają bez bólów i cierpień. Pisarz francuski, stuletni F o n t e n e l l e na zapytanie lekarza, czy cierpi, odpowiedział: „Nie czuję właściwie nic innego jak to, że *jest bardzo trudno żyć*". Wiktor Hugo († 22. V. 1885, mając lat 80) zachował wśród swych cierpień niezwykłą pogodę ducha i odwagę. Na śmierć patrzył ze spokojem i równowagą duchową. Kiedy jego synowa zapytała go, jak ojciec się czuje? odpowiedział: „Dobrze, bardzo dobrze. To śmierć, chętnie ją witam". Ostatnie słowa wypowiadane na łożu śmierci odzwierciedlają charakter umierających, niewszyscy bowiem umierają pogodnie i w pokorze. Wypowiedziane w agonji ostatnie słowa leczonego przeze mnie starego lekarza wojskowego były: „Dajcie mi spokój, muszę odmaszerować". Ostatnie słowa Ernesta Renana brzmiały: „Niema nic naturalniejszego, jak umrzeć; chylmy czoła przed prawem wszechrzeczy. Moje zadanie jest skończone, umieram szczęśliwie, niebo i ziemia pozostają". Prof. S a u e r b r u c h, który leczył prezydenta Hindenburga († 2. VIII. 1934 r.) opisuje jego ostatnie godziny. W wieczór przed śmiercią przywołał go do łóżka i patrząc mu w oczy powiedział: „Sauerbruch, pan zawsze mówił mi całą prawdę, powiedz ją pan i teraz. Czy druh Hein (niemiecki *euphemismus* literacki śmierci: *Freund Hein*) czeka już w zamku"? Nie, oświadczył profesor, biorąc rękę chorego, lecz chodzi on koło domu. Po chwili milczenia Hindenburg powiedział: „Dziękuję Sauerbruch, teraz pokonferuję z moim Panem tam na górze!" Wziął biblję i poczytawszy ustępy z ewangelji i pomodliwszy się zawołał profesora i oświadczył: „Teraz Sauerbruch, powiedz druhowi Heimowi, że go oczekuję". Nazajutrz rano marszałek nie

żył. Kiedy Brillat Savarin (znany pisarz francuski i autor dzieła „o smaku") podał swej 90-letniej umierającej ciotce szklankę wody, powiedziała: „Serdeczne dzięki za tę ostatnią przysługę. Jeśli będziesz tak starym jak ja, wtedy zrozumiesz, że śmierć jest dla człowieka potrzebą taksamo, jak sen".

U tych starców, których życie nie zostało przerwane przez choroby, organy więdną, wszystkie funkcje ciała stają się leniwe i powolne, przez co instynkt życia jest coraz słabszy, aż całkiem wygasa. To nam wyjaśnia, dlaczego ci starcy umierają lekko i spokojnie, bez trwogi i żalu, nie potrzebując nawet pocieszenia, a niekiedy pocieszając nawet swoje otoczenie. Niektórzy więc umierają z rezygnacją, a inni natomiast łudzą się do ostatniej chwili, że jeszcze wyzdrowieją. Niekiedy chorzy przeczuwają zbliżającą się śmierć, gdyż spowodu osłabienia krążenia zamiera czucie w kończynach lub innych częściach ciała.

Kobieta 69-letnia, cierpiąca na polipowatość jelit, oświadczyła mi w dniu przedśmiertnym: „Panie doktorze, tej nocy już umrę". Kiedy z pocieszającym uśmiechem lekarskim zapewniałem ją, że wyzdrowieje i żyć będzie, powiedziała tylko: „Doktorze, nogi mi *już umarły*", już ich bowiem nie czuła i w nocy zmarła. Krążenie w kończynach ustaje bądź wskutek słabej czynności serca bądź też spowodu zakrzepów i zatorów, stąd drętwienie i zanik czucia; umierający, jeśli jeszcze przytomny, szuka lub patrzy na ręce, których nie czuje, przeczuwając zbliżający się kres. Patrzenie sobie na ręce, uchodzi też wśród ludu za oznakę złego rokowania. Pytałem się raz babkę, będącą bliską śmierci, dlaczego się patrzy na ręce? „Patrzę, czy mam *ręce*, nie czuję rąk", szepnęła. Nazajutrz zmarła.

3. To co widzimy w opisanej naturalnej śmierci u starców, którzy przez zanik i uwiąd utracili zupełną energję życiową, spostrzegamy też w wielu przypadkach śmierci z chorób, które sprowadzają przedwczesną śmierć w inny sposób i w młodszym wieku. W *chorobach ostrych*, przebiegających z wysoką gorączką, zatrucie toksynami bakteryjnemi lub innemi jadami wywołuje tak ciężki stan depresji systemu nerwowego i tak wielką apatję, że chory wcale nie odczuwa zbliżającej się śmierci. Kto z nas sam przebył raz podobną chorobę, może poświadczyć, w jak ciężkiem zaburzeniu znajduje się wówczas stan umysłowy. Mogą wystąpić nieświadome majaczenia, także o śmierci i zmarłych, albo obojętnie i spokojnie myśli się o możliwej śmierci; chęć do życia może całkiem nie istnieć, a samo umieranie odbywa się bez cielesnych i duchowych cierpień.

Co u tych chorych czynią toksyny i rozmaite jady, uskuteczniają znowu u innych chorych zanik i wiąd tkanek i ogólne wyczerpanie, które coraz więcej obniżają czynności nerwowe i psychiczne. Chory wkońcu staje się apatyczny i obojętny, bez chęci do życia, które gaśnie w nieświadomości.

Śmierć przez otrucie zależy oczywiście od rodzaju trucizny, inna jest po otruciu sublimatem, strychniną (straszne męki, drgawki i gorączka jak w tężcu), inna w otruciu żrącemi kwasami i ługami a jeszcze inna po otruciu lekami narkotycznemi. Przy otruciu cyjankiem potasu śmierć następuje natychmiast.

4. Nieinaczej umierają chorzy, cierpiący na *duszność i inne męczące objawy*. Pobudliwość komórek zwojowych i włókien nerwowych spowodu braku tlenu i przeładowania dwutlenkiem węgla jest coraz mniejsza, przez co wrażenia a nawet bóle i duszność się zmniejszają. Proces myślenia słabnie, troski i lęk przedśmiertny znikają. Bolesne ruchy mięśni twarzowych, rzężenia i drgawki wydają się straszne dla otoczenia, lecz nie są tak przykre dla umierającego, który przeważnie jest w stanie zupełnej apatji lub śpiączki tak, że odczuwa bóle tylko bardzo nieznacznie lub ich wcale nie odczuwa. Konanie z chorób mózgowia odbywa się zawsze w stanie zupełnej nieprzytomności.

U sercowo chorych trudno przewidzieć godzinę zgonu, umierają oni albo w nagłem omdleniu, mówią że im słabo i już nie żyją, albo umierają w napadzie dychawicy sercowej i obrzęku płuc. Lecz częstokroć atak dychawicy i obrzęku płuc może przejść. Toteż można o nich tylko z Ulrykiem v. Huttenem powiedzieć: *Mors certa, hora incerta, ultima latet*. Taksamo umierają chorzy na nerki, niekiedy w napadzie drgawek uremicznych, lub wskutek obrzęku głośni. Lecz widzimy często, że obrzęk płuc lub głośni i dychawica sercowa i stan komatyczny mogą przejść i chory nie umiera, ale wie potem, jak się umiera. Kiedy chory na gruźlicę umrze, można zgadnąć, ale nigdy się nie pozna i prawie zawsze da się o nich wypowiedzieć wiersz: *Non moriuntur, sed vivere cessant, uti lampes extingunte oleo*. Nie umierają, lecz gasną powoli jak lampka, której oliwa się wyczerpała a tylko knot tli jeszcze. Płuca nie dostarczają już tlenu a tylko serce jeszcze słabo bije. Umierają codziennie, aż raz „zaśnie jak kurczę" na wieki.

Byłoby jednak mylnem twierdzenie, że śmierć zawsze jest bezbolesną. Jeśli ktoś umiera przytomny w napadzie duszności bolesnej, jeśli chory na raka lub gruźlicę krtani lub gardzieli cierpi na męczący kaszel i straszne bóle przy łykaniu tak, że nie może kropelki płynu przełknąć i umiera z głodu i pragnienia, to śmierć taka, jeśli świadomość jest zatrzymana do ostatniego tchnienia, może być bardzo bolesną. Bolesna jest niekiedy śmierć u chorych płucnych, duszących się spowodu głodu powietrza. Duszący się chwyta się za krtań, wtyka sobie palce do ust, by usunąć zaporę, bo ma uczucie, że mu coś gardło zatyka i nie dopuszcza powietrza. Obrazy takie widziałem u chorych, którzy umierali na grypę hiszpańską w jesieni 1918 r., a niekiedy i u chorych na gruźlicę. Jeśli cierpiący na bolesną ranę lub wrzód, zachowuje przytomność do zgonu, to również przeżywa męki, jednak podobne jak je przeżywa inny chory, cierpiący na schorzenie bolesne. Leżący w agonji postrzelony minister Ludwik Barthou rzekł: „Bardzo cierpię".

5. *Lekki i ciężki skon. Euthanasia et Kakothanasia*. „Śmierć, to małe słówko, powiedział poeta angielski Elliot, ale godnie umierać, to wielka rzecz". Ponieważ człowiek przecież umrzeć musi, godność jego wymaga, żeby umierał bez bojaźni, nie budząc nadmiernego żalu ani odrazy. Ktoś raz powiedział: Nie żyć byłoby już dobrze, gdyby tylko brzydkiego umierania nie było. *Kakothanasia* jest to bolesne, ciężkie i długotrwałe umieranie uwiędłych, charłaczych chorych, cierpiących na rozpadowe nowotwory lub podobne niszczące i trawiące choroby. Dla skrócenia ich mąk, niekiedy nawet bliscy krewni sami ich uśmiercają. Dla lekarza jednak życie oznacza najwyższe dobro. *Euthanasia* jest sztuką niesienia ulgi i uśmierzania bólów konania. Mogę się krótko streścić, przytaczając słowa Nothnagla z jego odczytu „O umieraniu" (Wiedeń 1900; zmarł 7. VII. 1905). „Ani o jedną godzinę nie wolno lekarzowi skrócić życia chorego, cierpiącego nawet największe boleści; lecz łagodzić bóle przedśmiertne i ulżyć śmierci bolesnej, lekarz powinien i jest to nawet jego obowiązkiem"[1]). Toteż u chorych na gruźlicę, paralityków, chorych na serce lub guzy złośliwe nie należy *in ultimis* skąpić środków kojących, nawet morfiny. Nieraz łyżka dobrego wina daje umierającemu uczucie, że oddech jego staje się lżejszym i zmniejsza jego uczucie niemocy. Dlatego w nieuleczalnych sprawach chorobowych wyskok jest dla umierających również wielkiem dobrodziejstwem jak morfina wobec bólów, będąc wtedy prawdziwie *ultima consolatio morientis corporis humani*.

W ikonografji lekarskiej plastyczne przedstawienie śmierci zajmuje dość rozległe pole. Przedstawiano dawniej śmierć jako kościotrupa z klepsydrą i kosą, jako kościotrupiego grajka w tańach śmierci, jako postać zakapturzoną z sierpem lub inną bronią zabójczą albo jako jeźdźca na koniu. Łagodniejsze jest już przedstawianie śmierci jako Hermesa z pochodnią przewróconą lub genjusza z pochodnią wygasłą. Nowsza sztuka przedstawia śmierć jako dziecko stojące przed ciemną bramą, albo wskazuje na tajemniczość śmierci przez ciemną bramę, do której odbywają swą pielgrzymkę starcy i dzieci, słabi i silni. Dokąd ta brama prowadzi nie widać, to tylko jest jasnem, że nie jest wejściem do radości i światła.

6. *Znaczenie śmierci w przyrodzie*. Śmierć jest prawem natury. Życie nasze byłoby zupełnie inne, gdybyśmy nie musieli umierać. To że musimy umierać, rzuca cień na nasze życie, na nasze myśli i uczynki. Żyjemy jako śmiertelni, a śmierć zabarwia i nadaje kształt naszemu życiu.

Dzięki śmierci odbywa się w przyrodzie ciągła wymiana istot żywych. Życie nie zatrzymuje się i płynie wartkim prądem, wiecznie świeżym i stale zmieniającym się strumieniem. Wszystko co stare odpada a na jego miejsce przychodzi nowe, rześkie i młode, pełne życia i siły. Dzięki śmierci przyroda nie kostnieje w jednym stanie, lecz wiecznie doskonali się i jest wiecznie młoda. Śmierć nadaje przyrodzie równowagę. Gdyby nie ona, bystry strumień życia takby się rozlał po całej ziemi i zatopiłby ją do tego stopnia, że ustałoby wszelkie życie. Zwierzęta takby się rozmnożyły, że pokryłyby całą ziemię gęstą warstwą, a rozmnożone ptaki przesłoniłyby niebo, morze zgęstniałoby od ryb i innych stworzeń morskich a kłębowiska różnych owadów pokryłyby ziemię tak grubą i ruchliwą warstwą, że nie widać byłoby spod niej najwyższych gór. Jeżeli tak nie jest, zawdzięczamy to tylko temu, że istnieje w przyrodzie wielki dobroczyńca — śmierć. Z olbrzymiej ilości nieustannie rodzących się istot żywych śmierć zabiera nadliczbowe istoty i pozwala żyć przez pewien okres czasu tylko tym spośród nich, które mogą się dalej rozwijać i doskonalić (A. W. Niemiłow. Co to jest śmierć. Warszawa 1935).

---

[1]) Ostatnio jednak czytamy w Nr. 51. Pol. Gaz. Lek. z r. 1935 o mającem w Anglji powstać towarzystwie śmierci dobrowolnej *(euthanasie volontaire)*.

Dla ludzkości śmierć jest również koniecznością korzystną, usuwa ona bowiem ludzi bezwartościowych dla społeczeństwa. Gdyby ludzie przestali umierać, to w przeciągu kilku lat nagromadziłaby się taka ilość starców, że wynikłaby z tego straszna katastrofa ekonomiczna dla ludzkości. (Dr. Aleksis Carrel, dyr. Inst. badań nauk. Rockfellera w N. Yorku i laureat nagrody Nobla z r. 1912).

Tak więc śmierć posiada dla całej przyrody wielkie i głębokie znaczenie; ale poszczególnego człowieka rzecz ta niewiele obchodzi. On nie chce umierać i wszystkiemi sposobami, bądź drogą zdobyczy naukowych, bądź też kierując się poprostu zdrowym rozsądkiem, stara się unikać wszystkiego, co śmierć sprowadza. Jest jednak dziwnem zjawiskiem, że ludzie narzekają na życie a boją się śmierci, jak mówił Kant. Powinniśmy się wystrzegać jednego i drugiego. Wiemy, że musimy umrzeć, ale w to nie wierzymy i słusznie. Mądrość wolnego człowieka polega na rozważaniu życia, nie zaś na bezradnem oczekiwaniu śmierci, powiedział Spinoza. Chęć i radość życia powinniśmy zatrzymać aż do dysharmonji życia i kiedy przychodzi instynkt śmierci, nierównowaga psychosomatyczna, winniśmy być gotowi!

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Medycyna. Nr. 2. 1936. Maciszewski M.: Badania nad wydzielaniem zewnętrznem trzustki z uwzględnieniem wydzielania żołądka u chorych na gruźlicę płuc. — Ostrowski W.: Przypadek gruźlicy płuc, powikłany ropnem zapaleniem opłucnej leczony rozległą torakoplastyką. — Krysztof A.: Portatywny aparat odmowy konstrukcji własnej. — Bohdanowicz Z. i Walecki A.: Nosicielstwo błonicze w szkole.

Lekarz Wojskowy. T. XXVI. Nr. 12. 1935. Leoszko J.: O współpracy lekarzy z instruktorami w szkole pilotów. — Przysiecki E.: Rola sportu w ćwiczeniu dyspozycyj psychicznych, niezbędnych w nauce pilotażu. — Cioch R.: Wychowanie fizyczne personelu latającego w pułkach lotniczych. — Krzyczkowski Z.: Uwagi lekarza formacji lotniczej w związku z wypadkami lotniczemi zarejestrowanemi w czasie od 1. I. 1933 do 30. VII. 1934.

Nowiny Społeczno-Lekarskie. Nr. 1—2. 1936. Gądzikiewicz W.: Organizacja nadzoru sanitarnego nad szkołami powszechnemi i rola lekarza powiatowego w tym nadzorze. — Orłowski E.: Sprawa wolnego wyboru lekarza. — Rodziewicz Fr.: Wolna praktyka. — Miłaszewski B.: Uwagi na tle postępowania dyscyplinarnego w Ubezpieczalni. — Czerwiński St.: Zagadnienia sterylizacji i kastracji na XI Międzynarodowym Kongresie Karnym i Penitencjarnym w Berlinie.

Biologja Lekarska. Z. 9. 1935. Marzecki J.: Rola promieniotwórczości i energietyzmu w procesach biologicznych. — Genevois M. L.: Przemiana komórkowa ciał glucydowych.

Prasa Lekarska. Nr. 2. 1936. Geoghegan J.: O drobnych zaburzeniach w trawieniu. — Hudson B.: Spostrzeżenia dotyczące odmy sztucznej. — Pietrowa A.: Oparzenia przełyku kwasami i zasadami i ich leczenie zachowawcze. — Fraser F. R.: Leczenie wola. — Terrien F.: Postacie kliniczne współczulnego zapalenia oka (ophtalmia sympatica) (dok.). — Zalcman H.: O zawale sierdzia (monografja dla lekarzy praktyków).

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr. 5. 1936.

Przegląd Weterynaryjny. Nr. 1. 1936.

Wiadomości Weterynaryjne. Nr. 186. 1936.

OCENY.

Gicht, Rheuma, Aufbrauchskrankheiten. (Podagra, Reumatyzm, Choroby Wyczerpania). Międzynarodowe kursy lekarskie dokształcające w Brambach. Tom I. 1935. Drezno i Lipsk. T. Steinkopff.

Jest to zbiór krótkich rozpraw na temat chorób skazy moczanowej, przekwitania, nowotworów i t. p. Trzy państwa: Danja, Szwecja i Finlandja przedstawiają swe urządzenia walki z reumatyzmem, który rozpowszechniony jest jak gruźlica i podobne wywołuje straty w kasach ubezpieczenia społecznego. Dla zwalczania tych chorób urządzono w Danji poradnie, w Szwecji oddziały przy szpitalach i samoistne lecznice. Artykuł Prof. Ostena z Finlandji zajmuje się sprawą dziedziczności i sprawą leczenia chorób na tle reumatyzmu. Prof. Auler z Berlina pisze o alergji i nowotworach. Dr. Stuckrod o przekwitaniu u kobiet. Werner von Noorden o przekwitaniu u mężczyzn. Inne artykuły dotyczą leczenia emanacjami, radem, któremi rozporządza miejscowość kąpielowa Brambach. Nowsze poglądy na skazę moczanową podaje znany Prof. Fr. Gudzent w artykule końcowym. Treść jest bardzo godna uwagi.

W. Moraczewski (Lwów).

Die Bierhefe als Heil-Nähr- und Futtermittel. JULIUS SCHUELLEIN. 1935. Wyd. Theodor Steinkopff. Drezno-Lipsk.

Książka obejmuje 195 stron druku, 21 ilustracyj i 9 tablic. Całość dzieli się na część ogólną, w której omówiono skład chemiczny drożdży, ich wartość odżywczą, zawartość witamin, fermentów, enzymów, soli mineralnych i t. d. i część szczegółową, traktującą o zastosowaniu drożdży w terapji bardzo rozlicznych schorzeń jak: przewodu pokarmowego, skóry, różnych zaburzeń przemiany materji, wszelkiego rodzaju awitaminoz i innych. Dalszy rozdział części szczegółowej, omawia znaczenie drożdży w odżywianiu ludzi, a końcowy, omawia zastosowanie drożdży w lecznictwie weterynaryjnem i hodowli.

Opracowanie dzieła bardzo sumienne, piśmiennictwo obszernie zebrane, treść bardzo zajmująca. Ponieważ u nas, temat objęty tą książką jest mało znany, powinna znaleźć jaknajwiększe rozpowszechnienie.

St. Grzycki (Lwów).

Die Verwendung der Sojabohne in der Heilkost. (Ein Kochbuch für Aerzte und Kranke). FRITZ SCHELLONG. Wyd. Theodor Steinkopff. Drezno-Lipsk 1935.

Książeczka obejmująca 37 stronic, zaopatrzona wstępem i podzielona na 3 rozdziały: 1) Soja jako środek spożywczy. 2) Zastosowanie dietetyczne szczególnie w chorobie cukrowej. 3) Przepisy kucharskie t. j. sposoby przyrządzania potraw ze soji dla chorych. Wystarczy przyjrzeć się cyfrom wyrażającym skład ziarna soji, żeby się przekonać, że stanowi ona zupełnie wyjątkowy gatunek zboża: Soja zawiera bowiem: białka 33%, tłuszczu 17%, węglowodanów 28%. Dla porównania: groch: białka 23%, tłuszczu 2%, węglowodanów 52%; pszenica: białka 12%, tłuszczu 1,8%, węglowodanów 68%. Wysoki procent białka, które w 90% jest białkiem strawnem oraz niezwykle wysoki procent tłuszczu świadczą o dużej wartości odżywczej ziarna soji, a stosunkowo nieduży odsetek węglowodanów czyni ją wyjątkowo nadającą się na pożywienie dla chorych na cukrzycę i otyłość. Podane przepisy dla przyrządzania potraw ułatwi znacznie zastosowanie w różnych okolicznościach i stanach chorobowych. Książeczka powyższa jest bardzo pożyteczna dla klinik, lekarzy i szerszego ogółu.

St. Grzycki (Lwów).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Tematy ogólne.

Przyczyny istotne kryzysu w medycynie. Presse Méd. Nr. 2. 1936 r.

J. Delmas, profesor anatomji w Monpellier przypisuje kryzys w medycynie obniżeniu poziomu inteligencji lekarzy i dopatruje się powodu tego smutnego zjawiska 1) w obniżeniu przygotowania przeduniwersyteckiego, zaniedbaniu wykształcenia humanistycznego, brakowi znajomości greckiego języka, greckiej i rzymskiej literatury, słowem brakowi wykształcenia tak zwanego klasycznego. „Niechże nam nie mówią, na co ma służyć właściwie znajomość łaciny i greckiego? — oczywiście nie zda się na nic ta znajomość języków w znaczeniu prostackiem korzyści z tych wiadomości, ale jest nieocenionej wartości w formowaniu umysłu i przygotowaniu kulturalnem do przyjmowania dalszej nauki". 2) Drugą przyczynę nieuctwa upatruje Delmas w przeładowaniu programu, który nie daje czasu ani na odpoczynek, ani na zastanowienie się i przemyślenia nabytych, czy wysłuchanych wiadomości — „Napychani są wiadomościami niezliczonemi, których ani zrozumieć, ani przyswoić nie są w stanie". 3) Wykłady same są dla wykładających czasami żmudnem zatrudnieniem, którego pozbyć się chcą jaknajprędzej, odczytując kurs raz na zawsze napisany, albo zgoła dyktując go słuchaczowi z pierwszej ławki, który go innym udziela. Dochodzi do tego, że dyktujący profesor mówi: „przecinek, kropka, przecinek i t. d.". 4) Żadnej różnicy nie robi się pomiędzy ważnością jednego przedmiotu, a ważnością drugiego, żadnego związku nie podkreśla się pomiędzy ogólną wiedzą, pomiędzy zastosowaniem w praktyce a przedmiotem wykładanym. Niema różnicy pomię-

dzy parazytologją, a fizyką, pomiędzy patologją ogólną a przyrządzaniem pożywek. Uczniowie umieją bardzo dużo, a wszystko umieją źle i bez istotnego ocenienia wartości swojej wiedzy. Pracowity przeważa nad zdolnym i inteligentnym, którego umysł wzdryga się przed tem ładowaniem wiadomościami bez ładu i treści.

„Co robić? Podnieść kulturę przed dopuszczeniem do studjów wyższych, dać przewagę inteligencji przed pracowitością, choćby przez to miała się dziać rzekoma niesprawiedliwość, wrócić do kultu elity, a pracowitość i pilność uważać za narzędzie w służbie inteligencji". *W. Moraczewski* (Lwów).

„Ten nieznany człowiek". ALEXIS CARREL. Paris 1935. P. Defosse, znany współpracownik Presse Médicale umieszcza w Nr. 6. Presse Méd. 1936 sprawozdanie z tej książki.

Carrel przypisuje winę zaniedbaniu spraw duchowych i przypomina, że kiedy Grecy rzekomo zajmowali się jedynie duszą, nowe społeczeństwo zajmuje się jedynie ciałem, jakgdyby zupełnie duszy pozbawionem. Przytaczając zdanie Kanta, że „materjalizm jest może błedem, ale błędem koniecznym dla rozwoju nauki" chciałby je uzupełnić zdaniem: „że spirytualizm jest może błędem, ale błędem koniecznym do rozwoju szerszego wiedzy ludzkiej do zdrowia moralnego ludzkości". Oczywiście Carrel nie chce przez to zachęcać do kultywowania jedynie sił duchowych na wzór indyjskich Jogów, ale pragnie zapewne aż nadto słusznie szerszego i głębszego rozwoju myśli ludzkiej, rozumiejąc, że do tego prowadzić może zwrócenie się do spraw duchowych, a odwrócenie się przynajmniej częściowe od spraw materjalnych. Przytacza historję „Samsona", którego Filistyni zaprzęgli do obracania żaren, aby go ukarać i uważa, że podobnie zaprzęgła się ludzkość do bezmyślnej pracy najwydatniejszej, najbardziej ryzykownej, ażeby zabić w sobie ducha i polot umysłu. Wskazuje na ogłupiający „tayloryzm", na poniżającą człowieka „standaryzację" pracy, której zresztą jedynym celem jest zysk jaknajwiększy. Potępia chciwość w wyzyskiwaniu miejsca, skupianie ludzi na małej przestrzeni miast, budowanie koszar mających pomieścić największą ilość ludzi, dla zysku znowu i dla wygody jednych. Potępia ów pośpiech i ruch, ogłuszający ludzi, narażający ich na wypadki, na zatrucia dymem i kurzem, na zwyrodnienie przemęczeniem. Potępia przedewszystkiem prasę, tego potwora ogłupiającego sensacją, zabijającego wszelką myśl wyższą i piękniejszą na rzecz łatwej i dostępnej. Potępia szerzenie się trucizn i niemoralności, szerzenie się kokainizmu i wyrodnienia, szerzenie się zbrodni i przestępstw. Boleje nad spychaniem w nędzę ludzi lepszych przez ludzi brutalnych i popularnych, na zmuszanie nieszczęśliwych do szukania wyzwolenia w loterji w wypadku szczęśliwym, bo wiary w zdobycie życia uczciwą pracą nikt już nie posiada. Wskazuje na usuwanie się kobiet od ich najpiękniejszych i najmilszych obowiązków i szukanie uciech i samolubnych ambicyj. Przypomina dominującą rolę ludzi bez czci, wyzyskiwaczy i oszustów, którzy panują nad światem, spychając innych z drogi, nie przebierając w środkach dla spodlenia świata, aby go lepiej wyzyskać. Po tej aż nadto słusznej krytyce przychodzi do wniosku, że oczywiście nie wiedza, nie nauka jest przyczyną zła, boć obie dały ludzkości tylko dobrodziejstwa, pomoc i siły — tylko brak poszanowania dla tego co nazywa się światem ducha, brak zrozumienia głębi każdej wiedzy i ograniczenie swych dążeń do horyzontów praktycznych zdobyczy i zysków, do cenienia jedynie rzeczy użytecznych.

Oczywiście nie sądzi Carrel, żeby rasa biała musiała wskutek tego zginąć. Rozumie, że ona właśnie znajdzie drogę wyjścia, kiedy inne rasy tkwić jeszcze będą w błędzie jednostronnego, bezdusznego pojmowania życia. Mówi, że Samson zawalił wówczas gmach cały i zginął pod gruzami, że tego tragicznego końca nie należy się spodziewać, że widać wszędzie dążenie do zmiany, fiskalność zjada się sama, nadmiar produkcji wywołuje nędzę, coraz więcej ludzi dostrzega błędy, coraz więcej czuje obowiązki swe dla niższych i potrzebujących pomocy. Nie obniżanie i nie niwelacja, ale podniesienie inteligencji do wyższych sfer staje się zadaniem. Uszanowanie dla wielkości ducha, uszanowanie dla cnoty prawdziwej i użycie nauki do celów najwyższych jest teraz zadaniem ludzkości.

W. Moraczewski (Lwów).

Biologja.

Fizjologja ciał tłuszczowatych i steryn w głodzie zupełnym i w głodzie białkowym. PIMONE VOLLA. Bull. de la Soc. de Chim. biolog. T. 17. Nr. 12. Str. 1715.

Autorka badała zawartość białka, tłuszczów i cholesteryny myszy głodzonych i myszy głodzonych z dodatkiem cukrów (głód białkowy). Wyniki: Myszy głodzone z dodatkiem cukru spalały tłuszcze zupełnie a nawet więcej, niż myszy pozbawione pożywienia. Spalanie tłuszczów zatem nie zmienia się, choć ustrój ma materjał palny w postaci cukrów, raczej przeciwnie wzmaga się jeszcze bardziej. Zawartość cholesteryny w ciele wygłodzonem jest większa, niż przed głodem, co tłumaczy się utworzeniem cholesterynowych ciał z rozpadających się składników ustroju. *W. Moraczewski* (Lwów).

Chirurgja, położnictwo i ginekologja, stomatologja.

Stosowanie chlorku żelazowego dla leczenia oparzeń. COAN G. Surg. Gyn. a. Obstr. Vol. 61. 5. 1935.

Nowy sposób leczenia ran po oparzeniach, polecany przez autora polega na kilkakrotnem zwilżeniu rany 5% roztworem wodnym chlorku żelazowego. Środek ten podobnie jak tanina ścina białko na powierzchni rany, lecz cienka i elastyczna warstwa koagulacyjna, która w ten sposób powstaje, nie tak jak grube i niepodatne strupy po taninie, umożliwia wczesne rozpoczęcie ruchów także w przypadkach oparzeń w okolicy stawów.

W wyniku leczenia 9 chorych z rozległemi oparzeniami na kończynach nastąpiło zupełne przywrócenie sprawności czynnościowej. *W. Bross* (Lwów).

Ostre zapalenie trzustki. ELMAN R. Surg. Gyn. a. Obstr. Vol. 61. 5. 1935.

W związku z kamicą żółciową rozwija się często ostre zapalenie trzustki, które niejednokrotnie jest przyczyną napadowych, o charakterze kolki bólów, występujących również po usunięciu woreczka żółciowego i naśladujących wówczas nawrót kamicy żółciowej. Tkliwość lewego nadbrzusza, promieniowanie bólów do lewego barku, wzrost poziomu diastazy we krwi, pozwalają rozpoznać ostre zapalenie trzustki.

Zapobieganie i leczenie w tem schorzeniu, polega na operacyjnem sączkowaniu dróg żółciowych.

W. Bross (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Towarzystwo Lekarskie Lwowskie.

Protokół XVI posiedzenia naukowego odbytego dnia 24 maja 1935 roku.

Przewodniczy: Kol. W. Czernecki.

1. Kol. Sowiński *przedstawia i omawia przypadki złamań kręgosłupa i szyjki kości ramieniowej.*

a) Złamania kręgosłupa należą do bardzo ciężkich obrażeń i mają ważne znaczenie społeczne. Częściej zdarzają się złamania trzonów kręgowych, niż łuków. Najczęstsze złamanie, to złamanie wywołane pośrednio przez zgniecenie. W tego rodzaju złamaniach zwykle bywa uszkodzony jeden krąg, rzadziej kilka. Najczęstsze jest złamanie trzonów w kształcie klina. Ze względu na rdzeń kręgowy obrażenia kręgosłupa winny być jaknajskrupulatniej przebadane i odpowiednio leczone. Brak objawów ze strony rdzenia nie wyklucza nawet ciężkiego złamania trzonów, czy też łuków. Nawet bardzo nieznaczne uszkodzenia trzonu mogą prowadzić nieraz do bardzo znacznych zniekształceń. Ze względu na promieniowanie bólów chory często jest nieodpowiednio leczony, co przy zejściu takiego złamania mieści w sobie niebezpieczeństwo powikłań późnych, których skutki wcale nie są mniej ważne od powikłań bezpośrednich. Bóle korzonkowe bardzo często przypominają dolegliwości żołądkowe i jako takie bywają leczone internistycznie. We wszelkich obrażeniach nawet błahych powinno być wykonane zdjęcie rentgenowskie na kliszy w dwóch projekcjach. Jako następstwo nieodpowiednio leczonych złamań kręgosłupa może wystąpić choroba Kümmla. Nastawienie prawidłowe jest możliwe do trzech tygodni po urazie. Później zmiany wtórne nie pozwalają już na dobre nastawienie odłamków. Zasadą jest, by wszelkie złamania a zwłaszcza kręgosłupa były natychmiast kierowane do odpowiedniego leczenia. Później skierowane nie mogą już być leczone zachowawczo, a tylko operacyjnie przez usztywnienie odcinka złamania zapomocą przeszczepów kostnych.

Leczenie tego rodzaju przedłuża się do roku i więcej i prócz operacyj wymaga aparatów podtrzymujących. Leczenie następowe po nastawieniu lub operacji jest bardzo ważne. Ćwiczenia mięśni odgrywają pierwszorzędną rolę. Mięśni grzbietu nie zastąpi w całości gorset lub płytka kostna. W związku z tem przedstawiam przypadki, które nierozpoznano, a które musiały być leczone operacyjnie.

Przypadek I. Mężczyzna lat 28, który w dniu 3. XII. 1934 upadł z wysokości 18 m na pośladki, uczuł ból, lecz mógł później chodzić. Skierowany został na Oddział Chorób Wewnętrznych spowodu dolegliwości żołądkowych. Po zbadaniu okazało się, że jest złamanie kompresyjne trzonu D VIII.

Dnia 5. I. 1935 wykonano operację usztywniającą sposobem Grucy. Chory nie chciał leżeć, lecz chodził już w 3 dni po operacji.

Dnia 21. I. nałożono gorset gipsowy.

Dnia 25. I. wypisany ze szpitala z poleceniem noszenia gorsetu przez trzy miesiące, poczem polecono zgłosić się do kontroli.

Dnia 9. V. Kontrola. Płytki najzupełniej wgojone, stan dobry, niezdolny do pracy jeszcze przez dwa miesiące.

Przypadek II. Mężczyzna lat 47. 11. IX. upadł z rusztowania i odczuł silny ból w plecach. Przez dwa tygodnie miał dotkliwe bóle w kończynach górnych i dolnych. Po trzech tygodniach wrócił do pracy, lecz nie mógł się oddawać swemu zawodowi i zgłosił się do lekarza, który skierował go do nagrzewań aparatem Polana i masaży.

Dnia 23. X. skierowany został na Oddział Wewnętrzny, spowodu bólów żołądkowych. Badanie kręgosłupa wykazało stan po złamaniu D VII.

Dnia 29. XI. wykonano usztywnienie operacyjne sposobem Grucy i łóżeczko gipsowe.

Dnia 14. I. 1935 wypisany w gorsecie gipsowym.

Dnia 13. III. Kontrola: wzięto miarę na gorset ortopedyczny, w którym obecnie chodzi. Leczenie szpitalne: Oddział Wewnętrzny 26 dni, Oddział Chirurgiczny 46 dni.

Przypadek III. Kobieta lat 22. W grudniu 1934 upadła z drabiny na pośladki i uczuła silny ból w krzyżach, równocześnie straciła władzę w nogach i wystąpił niedowład pęcherza. Przez 5 tygodni była leczona w szpitalu poza Lwowem, skąd wobec braku poprawy została skierowana do naszego Szpitala.

Dnia 19. III. przy przyjęciu stwierdzono złamanie D XII — L II z porażeniem kończyn dolnych i zaburzeniami pęcherzowemi.

Dnia 4. IV. Wykonano laminektomje L I, L II i D XII.

Po odsłonięciu rdzenia stwierdzono, że nie tętni. Tętnienie zjawiło się po wycięciu łuku D XII. Ubytek po laminektomji pokryto płytką kostną wziętą z piszczeli. Przebieg po operacji bez powikłań. Chora leżała w łóżeczku gipsowem. Wkrótce po zabiegu ustąpiły zaburzenia pęcherzowe. Po sześciu tygodniach leżenia w łóżeczku gipsowem nałożono chorej gorset gipsowy. Chora chodzi dobrze i mocz oddaje coraz lepiej.

Dnia 29. V. opuściła szpital w stanie dobrym z poleceniem chodzenia w gorsecie i zgłoszenia się za dwa miesiące do kontroli.

Leczenie szpitalne trwało 73 dni.

b) Złamania szyjki kości ramieniowej tak chirurgicznej, jak anatomicznej są ciężkiemi uszkodzeniami. Jeżeli prócz złamania główka zostanie zwichnięta, odprowadzenie główki i nastawienie złamania może być bardzo trudne. Czasem zachodzi potrzeba usunięcia główki. Główka zwichnięta ma złe warunki odżywienia, może ulec zanikowi a także zrosnąć się z brzegiem panewki stawowej. W takim przypadku stanowi ona przeszkodę mechaniczną w ruchach ramienia.

Nawiązując do powyższych uwag S. przedstawia dwa przypadki złamania kości ramieniowej w szyjce anatomicznej ze zwichnięciem główki ku przodowi. Jeden z nich powikłany jeszcze oderwaniem guzka wielkiego.

Przypadek I. Mężczyzna, lat 49, upadł dnia 14. XI. na bark i doznał złamania szyjki anatomicznej ze zwichnięciem główki. Zwichnięta główka znajdowała się prawie pod mięśniem piersiowym dużym. Przy tak dużem przemieszczeniu odrazu zdecydowano się na usunięcie główki. Operację tę przeprowadzono dnia 27. XI. Przebieg po operacji bez powikłań. Ramię po zabiegu ustawiono na szynie elewacyjnej (model Doc. Grucy).

Dnia 4. XII. po zdjęciu szyny nałożono gips w tej samej pozycji, co poprzednio.

Dnia 7 XII. wypisany ze szpitala z poleceniem noszenia gipsu przez 5 tygodni. Po tym terminie polecono: gimnastykę, masaże, nagrzewania. Obecnie według podania samego chorego, ruchy ramienia są swobodne. Elewacje ramienia możliwe do poziomu.

Przypadek II. Mężczyzna, lat 54, upadł dnia 26. XI. na lewą rękę i doznał złamania kości ramieniowej w szyjce anatomicznej ze zwichnięciem główki, z równoczesnem oderwaniem guzka dużego.

Dnia 22. XI. Ułożono kończynę na szynie elewacyjnej.

Dnia 14. XII. Nałożono gips na 5 tygodni.

Po zdjęciu gipsu stwierdzono zgojenie się oderwanego guzka. Ruchy jednak ramienia były ograniczone spowodu przeszkody, jaką przedstawiała zwichnięta główka. Wobec tego usunięto główkę. Główka wyrobiła sobie łożysko w tkankach i otoczona była tkanką bliznowatą. Po zagojeniu się rany zaczęto forsowną gimnastykę, masaże i nagrzewania. Ruchy stawały się coraz wydatniejsze tak, że chory mógł podnieść ramię na szczyt głowy. Obecnie wynik zupełnie zadowalający. Czynność kończyny jest zbliżona do prawidłowej.

2. Kol. Kowalski *przedstawia i omawia przypadki operacyj osteoplastycznych na stopach.*

a) Dwa przypadki stopy szpotawej wrodzonej. Oba przypadki dotyczyły mężczyzn w wieku 24 i 40 lat. Zgłosili się oni do zabiegu spowodu dolegliwości przy chodzeniu. W obu przypadkach oprócz istnienia stopy szpotawej było skręcenie stopy do wewnątrz około osi pionowej podudzia i to w pierwszym do kąta 80°, w drugim do kąta 90°. Zabieg operacyjny polegał w obu przypadkach na tem, że wycięto jeden klin pionowy z kości stępu podstawą zwrócony nazewnątrz a szczytem nawewnątrz stopy; w ten sposób zniesiono skręcenie stopy do wewnątrz. Drugi klin poziomy zwrócony podstawą nazewnątrz a szczytem nawewnątrz stopy wycięto z kości piętowej. Po repozycji, ustalono stopę w położeniu prawidłowem. Opatrunek gipsowy na dwa miesiące. Wynik końcowy w obu przypadkach całkowicie zadowalniający.

b) *Stopa końska porażenna.* Mężczyzna, lat 23, od drugiego roku życia stopa końska. Obecnie kości stępu leżą prawie na przedłużeniu linji kości podudzia. Prócz tego stwierdza się bardzo wysokie sklepienie stopy. Ruchy we wszystkich stawach stopy minimalne. Zabieg operacyjny polegał na wycięciu klina (z cięć półkolistych po obu stronach stopy) z kości stępu w okolicy stawu Choparta, zwróconego podstawą ku grzbietowi stopy. Po przystosowaniu powierzchni resekcji i zeszyciu, ustalono stopę w gipsie po kolano na 9 tygodni. Po tym czasie wykonano przedłużenie ścięgna Achillesa i założono gips po kolano na 3 tygodnie. Chory chodzi dobrze.

c) *Stopa końska skurczona.* Kobieta lat 32. Od urodzenia końskie ustawienie stopy. Stwierdzono bardzo wysokie sklepienie stopy oraz silnie napięte ścięgno Achillesa. Ruchy w stawie skokowym zniesione. Zabieg operacyjny wykonano dwuczasowo. Najpierw z cięcia podłużnego na grzbiecie stopy wycięto klin z kości stępu podstawą zwrócony ku grzbietowi stopy. Po przystosowaniu powierzchni resekcji i zeszyciu ustalenie gipsowe na 10 tygodni. Po tym czasie wykonano przedłużenie ścięgna Achillesa i dla uniemożliwienia powrotu stopy końskiej, oddłótowano klinek kostny z kości piętowej i ułożono go pionowo tak, iż szczyt dotykał tylnego brzegu kości piszczelowej. Po normalnem ustawieniu stopy, ustalenie w gipsie na 8 tygodni; po zdjęciu gipsu polecono chorej chodzić. Kontrola po 2 miesiącach wykazała stan dobry, chora chodzi dobrze.

3. Kol. Ambros *przedstawia i omawia:* a) *zabiegi wytwórcze stawów.* W listopadzie 1933 r. na Zjeździe Tow. Ortopedycznego omawiał doc. Gruca 42 przypadki artroplastyki. Od tego czasu w ciągu ostatniego roku wykonano na Oddziale 10 zabiegów wytwórczych stawów i tak: 6 plastyk stawu biodrowego, 2 plastyki stawu kolanowego, 2 plastyki stawu łokciowego. Zabiegów tych dokonano przy następujących schorzeniach stawów:

Na biodrze:

a) w 4 przypadkach zmian zniekształcających,

b) w 1 przypadku wielostawowego gośćca usztywniającego i

c) w 1 przypadku wrodzonego zwichnięcia biodra z następowemi zmianami zniekształcającemi.

Tylko w przypadku jednym (b) zachodziło zupełne zesztywnienie, w pozostałych miało się do czynienia z mniej lub więcej daleko posuniętem ograniczeniem ruchomości, połączonem z bólami.

Na kolanie: dokonano zabiegów spowodu zupełnego zesztywnienia, będącego zejściem:

a) rzeżączkowego zapalenia kolana,

b) gruźlicy kolana.

Na łokciu: obu zabiegów dokonano spowodu usztywnienia stawu na tle gruźliczem.

Staw biodrowy otwierano z cięcia łukowatego Olliera z oddłótowaniem czasowem krętarza dużego, wraz z przyczepami mięśni pośladkowych.

Staw kolanowy otwierano cięciem Textora półkolistem, przebiegającem z boków tuż przed więzadłami bocznemi i schodzącem ku dołowi poniżej guzowatości kości piszczelowej. Więzadła boczne starano się zachować nietknięte (nietylko w operacjach plastycznych kolana, ale także i w przypadkach resekcyj wykonuje się zabieg w ten sposób, by choremu nie uniemożliwić plastyki w przyszłości).

Staw łokciowy otwarto cięciem półkolistem przez szczyt obu guzów nadkłykciowych — z cięciem dodatkowem wzdłuż kości łokciowej. Po odsłonięciu kości łokciowej odbito z niej listwę około 6 cm długości wraz z wyrostkiem łokciowym, stanowiącą klucz do otwarcia stawu. Po odchyleniu tej listwy ku górze, odsłonięto pozatorebkowo odcinki przystawowe kości, uwalniając je od części miękkich. Następnie wycinano piłką nasadę kości ramieniowej z pozostawieniem części ponadkłykciowych oraz

główkę kości promieniowej poniżej więzadła pierścieniowego. Po dokładnem oczyszczeniu stawu z ziarniny oraz usunięciu torebki stawowej od strony dołka łokciowego, pogłębiono zagłębienie półksiężycowate. Nasadę kości ramieniowej pokryto powięzią pobraną z sąsiedztwa (torebka włóknista), zeszywając ją ponad nasadą.

Listwę kostną (wraz z przyczepem mięśnia trójgłowego), która stanowiła wspomniany klucz do otwarcia stawu, ułożono w przygotowanem łożysku na kości łokciowej, przymocowując ją w tem ułożeniu zapomocą szwu kostnego. Części miękkie i skórę zeszywano doszczętnie. Kończynę ustalano w położeniu pośredniem i w zgięciu do kąta prostego.

Leczenie pooperacyjne na okres najbliższy polega na unieruchomieniu i oddaleniu od siebie powierzchni nowowytworzonego stawu.

Unieruchamiano zapomocą opatrunku gipsowego nakładanego zaraz po zabiegu, oddalenie się zaś powierzchni stawowych uzyskiwano zapomocą stałego wyciągu o obciążeniu niezbyt dużem.

Uruchomianie kończyn rozpoczynano, przy kończynie dolnej po 3—4 tygodniach, przy górnej po 2 tygodniach, kiedy części miękkie rany uległy już zagojeniu. Zaczynano od ruchów biernych w wyciągu, wykonywanych przez samego chorego, przechodząc powoli do czynnych. Tego rodzaju uruchomianie z równoczesnym wyciągiem przeprowadza się: w kończynie dolnej około 8 tygodni, przy górnej około 4 tygodnie. Do ćwiczeń biernych dla kończyny dolnej używano szyny Doc. Grucy, pozwalającej, mimo założonego wyciągu, na zmianę położenia oraz dającej choremu możność dobrowolnego wykonywania ćwiczeń. Ruchy prowadzono systematycznie, kilkanaście razy dziennie, w granicach małej bolesności. Po miesiącu przystępowano do fizykoterapji, pod postacią nagrzewań w piecu elektrycznym Biera, rozpoczynano ruchy czynne i leczenie masażem. Ta fizykoterapja bywa stosowana przynajmniej przez 3 miesiące po zabiegu. Przy plastyce łokcia do ruchów czynnych przystępowano wcześniej, bo już po 2—3 tygodniach. Przypadki omawiane są zupełnie wczesne, nie pozwalają przeto na wysnuwanie ostatecznych wniosków.

Po zabiegach na biodrze: w 2 przypadkach wynik jest bardzo dobry, w 2 niepewny, dwa przypadki są zupełnie świeże. Oba zabiegi na łokciu dały wyniki bardzo dobre taksamo, jak na kolanie.

b) *Plastyka skóry szyi.* Przed 20 laty naświetlano chorą promieniami Roentgena spowodu chłoniaków szyi. Po ukończonej serji naświetlań, powstało rozległe oparzenie skóry szyi, które po kilkuletniem leczeniu dało w efekcie dużą, kosmetycznie bardzo brzydką bliznę. Blizna ta zajmowała cały przedni odcinek szyi, schodząc na klatkę piersiową poniżej rękojeści mostka oraz z boków na 3 palce poniżej obojczyków. W całości twarda, silnie zrośnięta z podłożem; w swym przymostkowym odcinku jeszcze niewygojona przedstawia się jako owrzodzenie wielkości 5-złotówki, o dnie martwiczem, bez jakichkolwiek śladów gojenia się. Skutkiem ściągania przez bliznę, zwrot głowy ku stronie lewej był ograniczony. Zabieg operacyjny wykonano w III etapach z dwumiesięcznemi przerwami między każdym. W etapie I usunięto 2/5 blizny z owrzodzeniami, pokrywając ubytek prostokątnym płatem, wziętym z tylnego odcinka szyi. W etapie II i III usunięto mniejwięcej równe partje blizny, pokrywając je płatami pobranemi znad sutków i obróconemi ku górze.

Jak stwierdza porównanie demonstrowanych zdjęć przed i po zabiegu, osiągnięto bardzo ładny efekt kosmetyczny, z którego chora jest bardzo zadowolona.

4. Kol. G r u c a *przedstawia: a) 7 przyp. złamań szyjki kości udowej u osobników między 28—83 rokiem życia, leczonych sposobem własnym.* Sposób ten polega na złożeniu złamania na stole ortopedycznym oraz zespoleniu odłamków czasowo zapomocą grota Steinmanna, a następnie po skontrolowaniu zespolenia, ostateczne złączenie ich zapomocą gwoździa Smith-Petersena, wprowadzonego przez skórę w znieczuleniu miejscowem. Właściwy kierunek grota a następnie gwoździa zapewnia przyrząd kierowniczy własnego pomysłu. Sposób opisany stosuje kol. G r u c a od 1931 r. Początkowo zespalano wyłącznie grotem Steinmanna a po wejściu w użycie gwoździ Smith-Petersena dostosowano metodę i narzędzia do niego. Po zespoleniu znika natychmiast bolesność w miejscu złamania, chory może poruszać swobodnie kończyną bez obciążenia. Gips ani wyciąg nie jest potrzebny w przypadkach świeżych. Ogółem leczono dotychczas 22 przypadki (dokładny opis metody i wyników został ogłoszony w Pol. Przegl. Chir. Z. VI. 1935).

b) *Pokaz szyny własnego pomysłu do leczenia złamań kości ramieniowej,* obojczyka i łopatki i zwichnięć w barku. Szyna umożliwia ustawienie i wyciąg kończyny w dowolnej fizjologicznej pozycji, nadaje się zarówno na prawą, jak i na lewą rękę bez względu na wzrost chorego. Szyna jest wykonana z alupolu, metalu, przepuszczającego promienie Roentgena i umożliwia kontrolę rentgenowską podczas leczenia bez zmiany położenia kończyny. (Ogłoszono w Pol. Przegl. Chir. Z. VI. 1935).

c) *Pokaz przyrządu do nastawiania złamań przedramienia.* Przyrząd jest owocem prób datujących się od zimy 1928. Zasadą przyrządu jest powolny mechaniczny wyciąg za zgięte palce, przy równoczesnem ustaleniu łokcia. Podczas wyciągu kończyna może być ustawiona w pronacji lub supinacji, w zgięciu dłoniowem lub grzbietowem, promieniowem lub łokciowem. Ponieważ całe przedramię jest wolne, opatrunek może być nałożony podczas wyciągu na przedramię a nawet i na ramię. (Opis przyrządu ukazał się w Pol. Przegl. Chir. Z. VI. 1935).

Sekretarz: *Juljan Papierkowski.*

P r o t o k ó ł XVII p o s i e d z e n i a n a u k o w e g o odbytego dnia 31 maja 1935 roku.

Przewodniczy: Kol. W. C z e r n e c k i.

1. Kol. L e n c z o w s k i *omawia dwa przypadki usiłowanego spędzenia płodu.* W przypadku pierwszym ciężarna na kilka tygodni przed spodziewanem rozwiązaniem w zamiarze uśmiercenia płodu wprowadziła sobie przez powłoki brzuszne zwyczajną igłę w okolicę lewego talerza biodrowego. Przed wkłuciem, według słów ciężarnej, wypaliła igłę nad świecą a miejsce na skórze wyjodynowała. Podczas wbijania igła nagle znikła tak, że chora nie mogła jej spowrotem wydobyć. W parę tygodni po tem zdarzeniu wystąpiły bóle porodowe i chorą jako rodzącą przyjęto do Kliniki. Początkowo rodząca zataiła fakt wbicia igły. Poród odbył się siłami natury. Łożysko odeszło prawidłowo. Przy oglądaniu popłodu położna, zgarniając skrzepy z powierzchni łożyska, nagle ukłuła się o coś ostrego. Okazało się, że była to igła, tkwiąca w utkaniu łożyskowem. Dopiero fakt ten i wypytywania z naszej strony, zmusił chorą do przyznania się. Uszkodzenia płodu nie stwierdzono.

W przypadku drugim wieloródka, czując się w trzecim miesiącu ciąży a chcąc się tej ciąży pozbyć, wprowadziła sobie w pozycji przykucniętej do pochwy jedno ułamane ramię szpilki do włosów. Podczas tej manipulacji odczuła silny ból a narzędzie manipulacyjne gdzieś znikło w pochwie tak, że wszelkie próby wydobycia go spełzły na niczem. Przed wprowadzeniem owego narzędzia do pochwy pacjentka starała się go wyjałowić przez zanurzenie w lizolu. Chora spostrzegłszy, że szpilka gdzieś w pochwie zaginęła i przypuszczając jakieś nieszczęście udała się do Kliniki. Ze względu na to, że stało się to na głębokiej prowincji, do Kliniki przybyła dopiero po upływie 48 godzin. Stan podczas przyjęcia był bardzo dobry. Tętno, ciepłota prawidłowe; żadnych bólów, żadnego krwawienia. Badaniem ginekologicznem stwierdziliśmy ciążę trzymiesięczną. Nic patologicznego ze strony narządu rodnego nie można było wykazać tak, że rodziło się przypuszczenie, iż szpilka wypadła z pochwy nazewnątrz. Dopiero dokładniejsze obmacywanie jamy brzusznej wykazało nieduży, ale wyraźny podługowaty opór po stronie lewej nieco poniżej pępka. Tem samem potwierdziło się zeznanie chorej, gdyż opór w jamie brzusznej dawał wrażenie ciała obcego. Laparotomja wykazała, że pomiędzy jelitami znajdowała się szpilka od włosów długości około 10 cm. Stan narządu rodnego i reszty narządów jamy brzusznej prawidłowy. W tylnem sklepieniu otworu perforacyjnego nie stwierdziliśmy, prawdopodobnie na skutek zaciągnięcia się. Po usunięciu ciała obcego powłoki zaszyto na głucho. Przebieg pooperacyjny gładki.

Przedstawione przypadki są godne uwagi z wielu względów. Dowodzą one, że obecnie coraz częściej same ciężarne zaczynają wykonywać pewne zabiegi na sobie w celu usunięcia ciąży, a że nie odbywa się to bez wskazówek jakichś osób trzecich i to nieco obytych z pewnemi zabiegami, na to wskazuje dążenie obu chorych do wykonania owych czynności w warunkach możliwie aseptycznych — jedna przepala igłę nad płomieniem, a przed wbiciem w skórę jodynuje miejsce wkłucia, druga wyjaławia szpilkę stężonym lizolem .

W dyskusji przemawia Kol. P i s e k.

2. Kol. J a n k o w s k i *przedstawia dwa przypadki operacji plastycznej nosa siodełkowatego,* polegającej na wsunięciu pod skórę grzbietu nosa kawałka kości lub chrząstki chorego. Pozatem porównuje zdjęcia Roentgena po operacji plastycznej wykonanej u chorego 6 lat temu i obecne zdjęcie po 6 latach. Na zdjęciach tych widać, że przeszczepiona kość pozostała bez większych zmian.

W dyskusji: Kol. Z a l e w s k i zaznacza, że efekt ostatniej plastyki nosa jest trwały.

Kol. S t e n z e l zapytuje, czy można poprawić nos siodełkowaty przy kile i gruźlicy.

Kol. J a n k o w s k i *odpowiada,* iż dobre wyniki uzyskuje się przy naprawieniu nosa zniekształconego przez uraz

Kol. Zalewski dodaje, że rokowanie powodzenia plastyki nosa przy kile i gruźlicy jest niepomyślne.

3. Kol. Wolner *przedstawia rzadki przypadek twardzieli nosa i dużych guzów oraz nacieczenia górnej wargi ogromnych wymiarów.* Zmiany twardzielowe górnej wargi stoją w łączności z naciekami twardzielowemi w jamie nosowej. Nacieki skóry twardzielowe odosobnione prawie nigdy nie występują. Chora znajduje się w trakcie leczenia (Roentgen i elektrokoagulacja), pod wpływem którego nacieki twardzielowe ustępują powoli.

W dyskusji zabiera głos Kol. Zalewski, podkreślając wady ustawodawstwa ubezpieczeniowego, nieobejmującego ludności rolniczej, która będąc w ciężkich warunkach materjalnych nie może się leczyć.

4. Kol. Jałowy *wygłasza wykład p. t.: „Z badań eksperymentalnych nad układem siateczkowo-śródbłonkowym skóry. Własności poszczególnych komórek magazynowania koloidów elektronegatywnych".* (Ukazało się drukiem w Pol. Akad. Umiejętności *Classe Médecine* 1935).

W dyskusji: Kol. Kwiatkowski.

W odpowiedzi: Kol. Jałowy.

Sekretarz: *Juljan Papierkowski.*

Protokół XVIII posiedzenia naukowego odbytego dnia 7 czerwca 1935 roku.

Przewodniczy: Kol. W. Czernecki.

1. Kol. Landes-Leinerowa *omawia trzy przypadki zmian torbielowatych w kościach różnego pochodzenia:*

Przyp. I. *Osteo-chondritis ischio-pubica.* U dziewczynki 6-letniej wystąpiły po przebyciu anginy bóle w lewej pachwinie i lewym stawie biodrowym.

Na zdjęciu rentg. widoczne są w okolicy linji nasadowo-siedzeniowej po stronie lewej 2 torbielowate odwapnienia. Po stronie prawej nie stwierdza się żadnych zmian. Przypadki podobne były opisane przez Necka, Herrena i innych autorów. Niektóre z tych przypadków były operowane, a wynik badania histologicznego wykazał *osteochondritis ischio-pubica.*

W większości przypadków opisanych, leczenie zachowawcze, jak leżakowanie, naświetlanie lampą kwarcową albo promieniami Roentgena, podawania wapnia, doprowadza do wyleczenia. To samo leczenie zastosowane w danym przypadku doprowadziło do wyzdrowienia, co widoczne jest na zdjęciu wykonanem po 5 miesiącach. Zdjęcie wykazuje zwapnienie i zanik torbielowatych odwapnień. Przypadek ten różni się od opisanych wystąpieniem zmian jednostronnie, podczas gdy w opisanych w literaturze przypadkach zmiany te wystąpiły obustronnie.

Przyp. II. *Torbielowata forma gruźlicy kostnej.* U chłopca 10-letniego wystąpiły bóle w prawym boku. Zdjęcie rentg. stawu biodrowego prawego wykazuje torbielowate odwapnienie w okolicy krętarza wielkiego rozmiarów orzecha włoskiego o ostro zarysowanych brzegach. Kształt kości prawidłowy. Prócz odwapnionego ogniska żadnych innych zmian w kości ani w otoczeniu się nie stwierdza.

Obraz przemawia za włóknisto-torbielowatą postacią gruźlicy kostnej, która ze względu na charakter dobrotliwy daje stosunkowo nieznaczne objawy kliniczne i łatwo się leczy.

Przyp. III. U kobiety 56-letniej wystąpiły bóle w stawie kolanowym. Zdjęcie rentg. wykazuje w okolicy bliższej nasady kości goleniowej odwapnione ognisko wielkości orzecha włoskiego o ostro zarysowanych brzegach i środkowem położeniu. Zniekształcenia kości, ani też bujania tkanki okostnowej niema, widoczne natomiast odwapnienie kości całego stawu kolanowego oraz na brzegach powierzchni stawowej wyrostki i zwapnienia.

Brak wyniszczenia, zmian we krwi oraz objawów ostrego zapalenia; stwierdza się natomiast przewlekłą formę zmian zapalnych oraz ogólne odwapnienie kości, co przemawia za gruźliczym procesem kostnym.

2. Kol. Popielski *wygłasza wykład p. t.: „Z nowszych badań nad grupami krwi"*, w którym podaje w krótkości najważniejsze wyniki badań w tej dziedzinie nauki. Po przedstawieniu klasycznych wiadomości zasadniczych, omawia następujące zagadnienia nauki o grupach krwi: inne, poza aglutynacją reakcje grupowe; zróżnicowanie grupowe wszystkich tkanek całego organizmu; podgrupy A_1 i A_2 w obrębie cechy A; cechy grupowe krwinek (aglutynogeny) jako antygeny; antygen Forssmanowski; budowa chemiczna ciał nadających ustrojowi zróżnicowanie grupowe (białko-lipoidy-węglowodany); nowe układy grupowe „MN" i „P"; grupy krwi a konstytucja człowieka, brak wyraźniejszych pozytywnych wyników w tej dziedzinie badań; znaczenie grup krwi dla przetaczania krwi i medycyny sądowej. (Wykład ten w całości ogłoszony został drukiem w „Polskiej Stomatologji". Nr. 8—9. R. XIII. 1935).

W dyskusji przemawia Kol. Moraczewski.

Odpowiada: Kol. Popielski.

3. Kol. Jankowski *wygłasza wykład p. t. Tracheotomja.* Po krótkiem omówieniu wskazań i sposobu operacyjnego, ważniejszych błędów operacyjnych oraz niektórych częstszych powikłań operacyjnych przedstawia statystykę tracheotomji obejmującą 10 lat Kliniki Laryngologicznej U. J. K. Zebrano 115 przypadków tracheotomji. Najczęstszą przyczyną była twardziel. Również i rak krtani jest częstą przyczyną tracheotomji. Rak krtani prawie wyłącznie spotykany jest u mężczyzn. Tracheotomja przy gruźlicy krtani i płuc ma przeważnie wpływ niekorzystny dla sprawy chorobowej w płucach. Na 115 przypadków tracheotomji zmarło 15, t. j. około 13%, przyczem tracheotomja w żadnym przypadku nie była bezpośrednią przyczyną zejścia śmiertelnego. Procent śmiertelności w tem zestawieniu jest stosunkowo mniejszy, niż w innych cytowanych statystykach.

W dyskusji bierze udział Kol. Dobrzański.

W odpowiedzi: Kol. Jankowski.

Sekretarz: *Juljan Papierkowski.*

Protokół XIX posiedzenia naukowego odbytego dnia 14 czerwca 1935 roku.

Przewodniczy: Kol. W. Czernecki.

1. Kol. Grzędzielski (sen.) *przedstawia i omawia przypadek zgorzeli powiek.*

Przypadek dotyczy chorego, który przed 6 tygodniami zauważył na skroni, obok lewego oka, małą krostkę. Do tego dołączyły się silne objawy zapalne tak, że w następnych dniach wystąpił silny obrzęk powiek lewego oka oraz całej twarzy i skóry głowy, wraz z wysoką ciepłotą ciała. Zawezwana babka „spalała" mu pierwotnie schorzałe miejsce. Następnie był leczony przez lekarzy zastrzykami i maściami. Po paru dniach zauważył, że powieki oka lewego czernieją. Po upływie 2 tygodni od wystąpienia choroby zgłasza się na Klinikę Okulistyczną U. J. K. Przy badaniu stwierdzono, że powieki oka lewego są pokryte jakby skorupą, grubą, czarną, twardą jak skóra, zachodzącą poza kącik zewnętrzny oka, na skórę skroni (demonstracja fotografji). Wszystko to było otoczone wałem skóry naciekłej i zaczerwienionej. Można było jednak stwierdzić, rozszerzając szparę powiekową, że brzegi powiek i taksamo gałka oczna, są nienaruszone. Niewątpliwie chodzi tu o zgorzel powiek *(necrosis sicca).* Podczas pobytu w klinice martwica zaczęła się oddzielać, wśród znacznego cuchnienia. Po 3 tygodniach oddzielenie było zupełne, powstało dość płaskie owrzodzenie, zajmujące górną i dolną powiekę, oraz część skroniową poza kącikiem zewnętrznym, pokryte nalotem ropnym. Obecnie to owrzodzenie znajduje się w okresie gojenia.

W przypadku przedstawionym zgorzel powiek mogłaby być następstwem ropowicy powiek, której punktem wyjścia mógłby być czyrak w okolicy oka. Chory pozatem nie wykazywał innych objawów, mocz był bez białka i cukru, odczyn Wassermanna ujemny.

W dyskusji: Kol. Naróg podnosi, że najczęściej spotyka się zgorzel powiek przy błonicy i powołuje się na dwa przypadki zgorzeli powiek u osesków, które przedstawił swego czasu w Lw. Tow. Lek. Zgorzel sięgała wgłąb do mięśni wzdłuż brzegu oczodołu tak, że powieki wyglądały jakby wykrojone. Po zejściu śmiertelnem osesków były demonstrowane preparaty makroskopowe po wyjęciu gałek ocznych z powiekami. Prócz zgorzeli powiek miał w leczeniu przypadek zgorzeli okolicy woreczka łzowego u dorosłego człowieka. Tak zgorzel suchą jakoteż wilgotną spotyka się często na tle paciorkowcowem i gronkowcowem z zakażeniami wtórnemi bakterjami gnilnemi na powiekach.

W odpowiedzi Kol. Narogowi prelegent zaznacza, że pałeczki Löfflera odgrywają ważną rolę w powstaniu zgorzeli powiek. W przypadku przedstawionym wykryto paciorkowce i wykluczono wąglik. Co do rodzaju zgorzeli to Kol. Grzędzielski określa ją jako *necrosis sicca (mumificatio).*

2. Kol. Lenczowski i Meisels *wygłaszają odczyt p. t.: „Przerzuty kostne w raku macicy".*

Przerzuty kostne w raku macicy należą do zmian mało znanych. Dopiero w ostatnich czasach, głównie dzięki pracom Philippa, opierającego się na systematycznie przeprowadzanych badaniach radjologicznych, zaczęto więcej zwracać uwagę na możliwość takich przerzutów. Badania te wykazały, że zajęcie kośćca zdarza się częściej, niż sądzono pierwiej. Rozprzestrzenienie się przerzutów w układzie kostnym odbywa się dwiema drogami: drogą przechodzenia nowotworu bezpośrednio na kości z zajętych przymacicz lub gruczołów lub też drogą krwionośną. W przypadkach pierwszych zajęte są sąsiadujące części kostne, a więc kościec miednicy i kręgosłup lędźwiowy, w przypadkach drugich przerzuty mogą usadawiać się w kościach odległych.

Prelegenci omawiają historje choroby i przedstawiają zdjęcia rentgenowskie 6 przypadków, obserwowanych w ostatnich latach w Klinice Ginekologicznej Lwowskiej oraz jednego przypadku nowotworu jajników. Przerzuty raków macicy szerzyły się drogą przechodzenia bezpośredniego, jak i drogą krwionośną; w przypadku nowotworu jajnika mieliśmy do czynienia z mnogiem rozsianiem się przerzutów po całym układzie kostnym. Cechą charakterystyczną przerzutów pierwszych jest wywoływanie zmian kościogubnych, podczas gdy nowotwór jajnika dał obraz przerzutów kościowytwórczych.

W 5 przypadkach raka macicy przerzuty wystąpiły po zastosowaniu leczenia energją promienną, w jednym po operacyjnem usunięciu macicy. Przypadek raka jajników nie był ze względu na ciężki stan chorej i gwałtowny przebieg schorzenia wogóle leczony. Badania drobnowidowe raków macicy wykazały we wszystkich naszych przypadkach utkanie raka płaskokomórkowego. Naświetlania zmian przerzutowych nie odniosły w przypadkach naszych prawie żadnego skutku i większość chorych zmarła w niedługi czas po ujawnieniu się przerzutów kostnych. (Rzecz ukaże się w druku).

W dyskusji: Kol. Grabowski podnosi stosunkowo rzadkie występowanie przerzutów do kości przy raku macicy. Obserwował przypadek gruczolako-raka jajnika z przerzutami do kości. Radjoterapja daje dobre wyniki.

Sekretarz: *Julian Papierkowski.*

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Odznaczenia i wiadomości osobiste.

Dr. Tadeusz Dyboski, ordynator Państwowego Szpitala św. Łazarza w Krakowie, mianowany dyrektorem Wydziału Ubezpieczeń Społecznych, przeniesiony został do Ministerstwa Opieki Społecznej.

Dr. Franciszek Kmietowicz młodszy, został zatwierdzony przez Min. W. R. i O. P. jako docent U. J. K. we Lwowie.

Dr. Kazimierz Karelus mianowany został ordynatorem Oddziału Ocznego Państwowego Szpitala św. Łazarza w Krakowie.

Zmarli.

Dr. Adolf Klęsk zmarł w Krakowie w wieku 59 lat.

Ruch w Towarzystwach Lekarskich i Zjazdy.

Towarzystwo Lekarskie Łódzkie. I. Posiedzenie w dniu 5 lutego 1936 r.: 1. Odczytanie protokółu posiedzenia z dnia 29 stycznia 1936 r. 2. Pokaz chorych i dyskusja nad pokazem chorych. 3. Kol. A. Stiller: Wątroba w schorzeniach gośćcowych. 4. Kol. H. Halpern-Wieliczański: Przypadek zwężenia lewego ujścia tętniczego (z pokazem preparatu). 5. Kol. M. Gutmanowa: Ostra niedomoga nadnerczy i zespół Waterhouse-Friderichsena u dzieci. 6. Pokaz preparatów i dyskusja nad pokazem preparatów. — II. Posiedzenie w dniu 19 lutego 1936 r. 1. Odczytanie protokółu posiedzenia z dnia 5 lutego 1936 r. 2. Pokaz chorych i dyskusja nad pokazem chorych. 3. Kol. J. Kokotek: Wartość rozpoznawcza obrazu białych ciałek krwi w durze plamistym. 4. Kol. K. Ściesiński: Pokazy anatomo-patologiczne: I) 2-ch przypadków tętniaka tętnicy, II) 3-ch przypadków kilaka wątroby. 5. Pokaz preparatów i dyskusja nad pokazem preparatów. — III. Posiedzenie w dniu 26 lutego 1936 r. 1. Odczytanie protokółu posiedzenia z dnia 19 lutego 1936 r. 2. Pokaz chorych i dyskusja nad pokazem chorych. 3. Kol. H. Kryszek: O rytmie cwałowym. 4. Kol. L. Zylberblat: Morfina w schorzeniach układu krążeniowego. 5. Pokaz preparatów i dyskusja nad pokazem preparatów.

Posiedzenie naukowe Lwowskiego Tow. Lekarskiego odbyło się dnia 31 stycznia 1936. Porządek dzienny: I. Pokazy chorych z Kliniki Chorób Wewnętrznych: 1) Przypadek choroby Addisona. 2) Przypadek niedokrwistości hemolitycznej z kwasem solnym. 3) Przypadek małopłytkowości. 4) Przypadek Lymphadenosis aleukemica. 5) Przypadek saccharozurji. 6) Przypadki po przepalaniu zrostów opłucnowych. II. Kol. Ostrowski Tadeusz: Przypadki lobektomji (Demonstr.).

Posiedzenie naukowe Polskiego Tow. Oto-Laryngologicznego odbyło się dnia 30 stycznia 1936. Porządek dzienny: 1. Odczytanie protokółu poprzedniego posiedzenia. 2. Demonstracje chorych: a) Dr. Karbowski: Ropień móżdżku, leczony plombą lipjodolową. b) Dr. Karbowski: Przerostowy nieżyt krtani o nietypowym obrazie laryngoskopowym w przebiegu pansinusitis purul. chronica. c) Dr. Mościeskierówna: Dwa przypadki zaburzeń głosu na tle mutacji. 3. Dr. Kirszenblat: Postępy w endoskopji w r. 1934. 5. Wolne wnioski.

Międzynarodowa Wycieczka Lekarzy z Wiednia na Kongres Patologów w Atenach. Uczestnicy zwiedzą zakłady lecznicze we Wiedniu i okolicy (Baden i t. d.), a następnie (4. IV. 1936) Wenecję, Tryest; pojadą okrętem z Fiumy do Split (Spalato), Kotar (Catarro), Korfu, Pireus. W powrocie do Wiednia zwiedzą Soluń (Saloniki), Belgrad, Budapeszt. Osoby (z wszystkich krajów), które pragną się przyłączyć, otrzymają bliższe informacje na pisemne zapytania pod adresem: *„Studien- und Gesellschaftsreisen" Wien* (Wiedeń), *I. Biberstrasse 11. I/6 (prymarjusz Dr. Fr. Barach).*

Różne.

Z kraju.

Jubileusz Warszawskiego Koła Medyków. Znane na gruncie ogólnoakademickim i młodolekarskim, nietylko w kraju, ale i zagranicą, Warszawskie Koło Medyków doczekało się chwili, w której ocenić może 20-letni dorobek dotychczasowej działalności. Działalność ta początkowo tylko naukowa, później naukowa i samopomocowa umożliwiła niejednemu młodemu lekarzowi pomoc w zdobyciu wiedzy i pracy, a samemu Kołu zjednała powszechną sympatję i poważanie. Na przestrzeni lat 20 Koło wzbogaciło swój stan posiadania i zasięg akcji, wykraczającej poza ramy ściśle wydziałowe i dziś w dorobku jego znajduje się wspaniale rozbudowana samopomoc z funduszem pożyczkowym 130.000 zł rocznie, własna stołownia, wydająca 500 obiadów dziennie, pośrednictwo pracy, księgarnia, bibljoteka, czytelnia oraz opieka zdrowotna w obozach letnich, w półsanatorjach i w przychodniach dla studentów zagrożonych gruźlicą. Znamienny jest fakt, że Koło Medyków zrozumiało wczas, że rozwój jego winien iść po linji samopomocowej, gdyż życiowe potrzeby studentów częściej wymagają pomocy materjalnej, niż każdej innej. Dalszą potrzebą Koła było stworzenie własnej siedziby, gdzie znalazłaby pomieszczenie cała żywa działalność Koła skupiona narazie w 2 ciasnych pokoikach. Dziś zatem, gdy Koło staje na progu trzeciego dziesiątka lat istnienia, zdobywa możność scentralizowania akcji we własnym Domu Medyków im. Marszałka Józefa Piłsudskiego, który otworzył swe podwoje 15 lutego b. r. Moment ten zdawna oczekiwany przez całe pokolenie medyczne ziścił się dzięki wspólnemu wysiłkowi młodzieży i starszego społeczeństwa. Młodzież własnemi nieraz rękami budowała przybytek, który stanie się ostoją i kuźnią charakterów przyszłych pokoleń lekarskich, inne niż dawniej mających przed sobą cele i zadania. Radosny moment jubileuszu Koła zastaje młodzież medyczną przygotowaną do dalszej działalności idącej po linji dotychczasowej już bogatej w owoce akcji. Wyrazem tego jest zorganizowanie „Akademickiego Dnia Przeciwgruźliczego", dnia 19 lutego b. r., który na wstępie odrazu zaznacza, że zdrowie akademika jest główną troską medyka. Święto Koła Medyków będzie świętem całego świata lekarskiego, będzie świętem zwłaszcza przyjaciół i sympatyków Koła, którzy zawsze ofiarnie szli młodym z pomocą.

Australja.

Zainteresowanie historją medycyny jest dzisiaj na całym świecie tak wielkie, że nawet taka miejscowość, jak Honolulu, posiada osobne towarzystwo: *The Medical History Club of Honolulu.* Od r. 1932 odbyło się już kilkanaście posiedzeń, na których wygłaszano odczyty, jak np. „Wizyta Kocha na Wyspach Hawajskich", „Pochodzenie kiły", „Dawna medycyna na Wyspach Hawajskich" i inne.

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.